VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

XXX. JAHRGANG 1873.

VIERTER BAND

oder der ganzen Folge

HUNDERT ZWANZIGSTER BAND.

Leipzig und Prag
VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.
(Carl Reichenecker's Verlag.)

Für Oesterreich
K. ANDRE'SCHE BUCHHANDLUNG
in Prag.

Pränumerations-Preis für den Jahrgang von vier Bänden **6** Thlr. **20** Gr.,
in Oesterreich **10** Fl.

VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTAET IN PRAG.

REDACTION:

Prof. Jos. Halla. — Prof. Jos. Hasner R. v. Artha. —

Dr. A. Wrany.

1873. Dreissigster Jahrgang. 1873.

VIERTER BAND

oder der ganzen Folge

HUNDERT ZWANZIGSTER BAND.

MIT 2 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

LEIPZIG UND PRAG

VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.

(Carl Reichenecker's Verlag.)

FÜR OESTERREICH

K. ANDRÉSCHE BUCHHANDLUNG

in Prag.





Inhalt.

I. Original-Aufsätze.

II. Analekten.

III. Literärischer Anzeiger.

Ausserdem enthalten die Analekten einen Auszug aus:

IV. Verordnungen.

V. Miscellen.

Original-Aufsätze.

Sectionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Lehranstalt vom 1. Jänner 1868 bis letzten Juni 1871.

Von Dr. Hans Eppinger, Privatdocenten und Assistenten der pathologischen Anatomie zu Prag.

(Schluss vom 118. und 119. Bande.)

Krankheiten der weiblichen Genitalien. Abgesehen von den puerperalen oder krebsigen Erkrankungen dieser Organe, die schon angeführt wurden, lassen die übrigen, weil sie äusserst selten zum Tode führen, sondern, selbst zu erstaunlich hohen Graden gediehen, vom weiblichen Organismus oft noch auffallend lange ertragen werden, bezüglich des Mortalitätsverhältnisses keine zur Gewinnung statistischer Resultate verwerthbaren Zusammenstellungen zu. Um so mehr will ich dieses Capitel meiner Mittheilungen in casuistischer und epikritischer Beziehung ausbeuten, wozu sich bei dem reichhaltigen Materiale oft genug Gelegenheit bieten wird. Der Einwand, dass ich durch summarische, procentische und specielle Aufzählungen der einzelnen Fälle nach ihrem Vorkommen in den einzelnen Jahreszeiten und Altersperioden der Bestimmung von Morbilitätsverhältnissen näher kommen könnte, wird sicher dadurch behoben, dass einmal diese fraglichen Verhältnisse schon viel zu bekannt sind und dann, dass sie vom Kliniker viel bestimmter erledigt werden, als es vom Secirtische aus geschehen kann.

Angeborene Krankheiten. Gewiss sehr selten, jedoch höchst interessant sind Fälle von nur rudimentärer Entwicklung oder besser gesagt hochgradiger Hemmungsbildung der Genitalien und um so interessanter, wenn ein solcher Fall bei einem sonst vollkommen lebensfähigen Individuum angetroffen wird. Ich erwähne in dieser Beziehung die Genitalien eines 33jähr.

Weibes, das mit der Diagnose: Encephalitis eingebracht mir zur Obduction gelangte: Der mittelgrosse Körper desselben war kräftig und vollständig weiblich gebaut, gut genährt und blass. Die rechte untere Extremität etwas kürzer als die linke, zugleich nach einwärts gewendet und magerer als die linke. Die Brustdrüsen klein, flach, von gleichmässiger Consistenz, ihre Warzenhöfe und die Warzen selbst klein, lichtroth gefärbt. Das Schädeldach mittelgross, rundlich geformt, dünn und porös, an der Glastafel der vorderen basalen Knochen und des unteren Abschnittes des Stirnbeines zart usurirt. Die Dura mater gespannt, blass, die inneren Meningen an der oberen Fläche der beiden den Vorderlappen entsprechend mit einander vollkommen verschmolzenen, sonst aber getrennten Hemisphären äusserst blutreich, gespannt und trocken. Von der Meninx pia der Basis der Vorderlappen, beiläufig in der Mitte zwischen denselben, wuchert in die Höhe in die Hirnsubstanz ein etwa faustgrosses Cholesteatom. Die Hirnsubstanz derb, zäh, blutreich. Die Ventrikel und namentlich die hinteren Hälften derselben hochgradig dilatirt mit klarem Serum erfüllt. — Die Schleimhaut der oberen Luftwege vollständig blass, die Lungen lufthaltig, blutreich, ziemlich trocken; das Herz mittelgross, fettreich, contrahirt. Die Leber nahezu gleichmässig in der Mitte gelagert mit fast gleich grossem rechten und linken Lappen, im Allgemeinen ziemlich gross, blassbraunroth, brüchig, blutarm, deckt mittels des linken Lappens einen grossen Theil des senkrecht gestellten Magens, dessen kleine Curvatur somit nach rechts, dessen grosse Curvatur nach links sieht. Vom Pylorus aus, dessen Lage in die Mittellinie fällt, verläuft das Duodenum zuerst in der Länge von 9 Cm. und an seiner vorderen Fläche vom Peritonäum überkleidet quer nach rechts, wird hier von einem von der Gallenblase kommenden und sich in das Mesenterium des Dünndarmes verlierenden Ligamentum hepato-duodenale senkrecht überschritten und geht dann in das andere noch 13·5 Cm. lange Duodenalstück über, das in Form einer mit der Convexität nach hinten und unten gerichteten, zu drei Viertheilen vom Peritonäum überzogenen Schlinge auf der rechten Niere aufruht und an seinem Ende entsprechend dem rechten Rande des 2. Lendenwirbels in den Dünndarm sich fortsetzt. Dieser ist vollständig in der rechten Bauchhälfte gelagert und auf einem besonders gegen sein Ende zu langen Mesenterium aufgehangen. Letzteres geht continuirlich in das ebenso freie Mesenterium des vollständig in der linken Bauchhälfte gelagerten Dickdarmes über, dessen Coecum mit dem Endstück des Ileums in der Beckenhöhle gelagert ist. Von da an erhebt sich frei der Dickdarm längs des linken Randes der Lendenwirbelsäule gegen den Pylorus, bildet hier die Milzflexur, ist aber daselbst und an die hintere Peritonäalwand durch zahlreiche straffe Adhäsionen fixirt, verläuft dann nach abwärts als Colon descendens und bildet dann abermals eine mit der Convexität nach aufwärts gerichtete Schlinge, nämlich das S romanum. Diese beiden letzteren Dickdarmabschnitte sind theils untereinander, theils an die hintere Bauchwand und namentlich an der lateralen Seite der linken Niere durch ebenso straffe, aber längere Adhäsionen fixirt. Gegen das Ende des abführenden in das sonst normale Rectum übergehenden Schenkels des S romanum verkürzt sich das gemeinschaftliche Mesenterium so rapid, dass es am Promontorium ganz kurz angeheftet ist. Das grosse fettreiche Netz ist theils zusammengefaltet in der rechten Bauchhälfte gelagert, theils an der hinteren Fläche der letztbeschriebenen Dickdarmschlingen durch vielfache Adhäsionen fixirt.

Hebt man den ganzen Dünndarm und legt ihn nach aufwärts und rechts um, so präsentirt sich die rechte hintere Bauchwand vollständig glatt und frei vom Peritonäum überkleidet, das continuirlich an der Insertionsstelle des gemeinschaftlichen Mesenterium in das rechte Blatt desselben übergeht. Dieses letztere wird in seiner Totalität erst dann sichtbar, wenn die reichlichen Adhäsionen zwischen dem Dickdarm und dem linken Retroperitonäum, die sich unterhalb der linken Niere als ganz besonders reichlich und derb erweisen, sorgfältig gelöst werden. Nun erscheint der ganze Dünndarm in der Länge von 5·12 Meter und der 82 Cm. lange Dickdarm an einem einzigen Mesenterium aufgehangen, dessen linkes oder oberes Blatt dann ebenso continuirlich in das linke Retroperitonäum übergeht, das um die linke Niere herum in Folge der gelösten Adhäsionen eine zottige Auffaserung darbietet. Beide Retroperitonäalblätter vereinigen sich vor dem Beginne des Rectum und setzen sich gemeinschaftlich als die vollständig glatte peritonäale Auskleidung der ganzen Beckenhöhle fort, die sich auf diese Weise ganz ähnlich wie in einem männlichen Becken gestaltet. Nur an der Stelle, wo das Colon in das Rectum übergeht, erhebt sich das Peritonäum in Form einer quer halbmondförmigen mit der Concavität nach aufwärts gerichteten 3·9 Cm. hohen Falte. Das schärfere rechte Horn der letzteren verliert sich in dem rechten oder unteren Blatte des gemeinschaftlichen Mesenterium, ihr linkes wulstiges und längeres Horn im linken Retroperitonäum. Es umfasst somit diese Falte gewissermassen das unterste Colon, so dass zwischen diesem und dem hinteren Blatte derselben eine kahnförmige ebenso hohe Tasche zurückbleibt. Knapp unter der Symphysis ossium pubis wird die peritonäale Auskleidung des Beckens noch durch den Grund der Blase hervorgebaucht. Sonst ist das Peritonäum an der vorderen Beckenwand, wie auch zu beiden Seiten und über der Blase vollständig glatt und keine Spur einer Andeutung der äusseren Leistengruben vorhanden, obzwar die Plicae umbilicales, wenn auch nur zart, ausgeprägt sind. In der rechten Bauchhälfte an der hinteren Wand knapp unter der rechten Niere ist das Bauchfell zu einer mit 1·4 Cm. breiter, schräg von rechts und unten nach links und aufwärts gerichteter Basis versehenen 5·1 Cm. langen oblongen und vollständig freien Falte ausgezogen, die nach allen Richtungen hin beweglich in die Bauchhöhle hineinragt. Schlägt man dieselbe nach aufwärts um — und dieser Lage ist die folgende Beschreibung der Falte angepasst —, so ist die obere Hälfte des rechten oder äusseren Randes viel dicker und geschlängelt, indem in ihm der ganz deutlich unterscheidbare und durchgängige Endantheil der Tuba Fallopii verläuft, dessen offene Mündung, die dem ganzen oberen Rande der Peritonäalfalte entspricht, ein wie normaler Fimbrienkranz umgibt. Von dem unteren Ende dieses durchgängigen Antheiles der Tuba setzt sich dieselbe dann als ein vollständig solider 2 Mm. dicker Strang zwischen den beiden Blättern der Peritonäalfalte durchschimmernd nach ein- und abwärts bis zur Mitte der Basis jener fort. Im linken oder inneren Rande dieser Peritonäalfalten ist abermals ein 2·5 Mm. dicker vollständig solider und fibröser Strang eingebettet, dessen oberes Ende zu einem 9 Mm. hohen, 7 Mm. breiten und 4 Mm. dicken, bis an den inneren Rand des Ostium fimbrinatum reichenden cystösen Körper anschwillt, der ebenfalls zwischen den beiden Blättern der Peritonäalfalte eingelagert erscheint. Die Wandung dieses letzteren ist 0·5 Mm. dick, besteht aus einer äusseren derberen, continuirlich in das Gewebe des zuführenden Stranges übergehenden und einer inneren

äusserst zarten, sich grubig in Mitte des oberen Endes dieses Stranges einsenkenden Schichte. Weiter erhebt sich vom linken oder inneren Rande derselben Peritonäalfalte 1 Cm. unterhalb des linken Saumes des Ostium fimbriatum, also gerade in der Höhe, wo der solide Strang zu jenem cystösen Körper anschwillt, ein 0·5 Cm. langer, 0·2 Cm. dicker solid fibröser Stil, dem ein 4 Mm. dickes rundliches, gleichfalls fibröses Knötchen glansartig aufsitzt, indem zwischen beiden eine minutiöse Einkerbung sich vorfindet. Ersterer ist umhüllt von einer sich höchst verjüngenden und zugleich sich der Quere nach runzelnden Fortsetzung beider Blätter jener Falte, während letzteres vollständig unbekleidet zu sein scheint. In der linken Bauchhälfte, nach sorgfältigster Lösung der Adhäsionen des Colon an der hinteren Bauchwand, bemerkt man ebenfalls von denselben knapp unter der linken Niere das Bauchfell ausgezogen, in Form einer 5·2 Cm. langen, 1·2 Cm. breiten Falte, die aber wegen der gelösten fibrösen Adhäsionen künstlich, besonders in der Mitte, gefenstert erscheint. Schlägt man nun diese beweglich gewordene Peritonäalfalte, welche nur an ihrer 1·3 Cm. breiten Basis, an den stumpfen Seitenrändern und an der oberen Kante intact erhalten ist, nach aufwärts, so ist in der oberen Hälfte der äusseren Kante gerade so wie rechterseits der durchgängige Endtheil der linken Tuba eng eingeschlossen; das Ostium fimbriatum derselben ist jedoch von nur spärlichen und unregelmässig langen Fimbrien umgeben, welche mehr als bindegewebige Zellen zu bezeichnen sind, das Endstück verjüngt sich aber nach abwärts plötzlich zu einem dünnen soliden fibrösen Faden, der bis an die Basis der Peritonäalfalte verfolgt werden kann. An der inneren Kante dieser letzteren und von deren oberen Ende, das continuirlich in den Ueberzug der innersten kurzen und stumpfen Fimbrien des offenen Ostium tubae übergeht, 0·8 Cm. entfernt sitzt vermittelst eines 1·5 Mm. langen und 4 Mm. dicken Stieles, der als stumpfer seitlicher Fortsatz dieser inneren Kante gilt, ein 5 Mm. langes und 4 Mm. dickes oberflächlich wie nacktes fibröses Körperchen, ebenfalls wie rechts glansartig auf. Weiter sind zwischen den beiden Blättern der Peritonäalfalten und besonders rechterseits nur lockeres Bindegewebe und wahrnehmbare Gefässchen eingelagert. Der undurchgängige fadendünne Antheil der rechten Tuba verläuft weiter von der Basis der sie verhüllenden Peritonäalfalte an im retroperitonäalen Bindegewebe, das sich hier oben in letztere dütenartig einschiebt, also hinter dem Peritonäum der rechten hinteren Bauchwand nach abwärts und innen. Derselbe hat zuerst die Form eines glänzend weissen sehnigen Fadens von kaum 1 Mm. Dicke auf eine Länge von 5·8 Cm., schwillt im weiteren Verlaufe nach aufwärts in der Länge von 6 Cm. zu einem nach oben und unten zu sich zuspitzenden 4 Mm. breiten Rohre an, das wieder vermittelst seines unteren geschlossenen Endes sich in einer durch äusserst lockeres Bindegewebe an die rechte hintere Blasenwand angeheftete spitz beginnende und nach abwärts bis zu 1·4 Cm. sich verbreiternde, kaum 1·5 Mm. dicke fleischrothe Platte fortsetzt. Der fädige solide Antheil dieser Tuba besteht aus fibrillärem Bindegewebe, der röhrige aus einer derb fibrösen von ziemlich reichlichen und ganz weiten Gefässen durchsetzten Bindegewebswand, welche formlose Krümeln, fettigen Detritus und einige verhornte Platten umfasst, in denen nach längerer Einwirkung von Aetznatron ein blasser Kern zum Vorschein kommt; die fleischige Platte dagegen setzt sich aus Bündeln glatter Muskelfasern zusammen, die durch fibrilläres blutgefässreiches Bindegewebe zusammengehalten werden. Diese mus-

culöse Platte nun, die 3·5 Cm. lang ist, vereinigt sich unter einem spitzen Winkel mit einer ganz ähnlich gestalteten nur 5·4 Cm. langen, am unteren Rande 2 Cm. breiten, sonst gerade so dicken Platte (die wieder der linken hinteren Blasenwand anliegt und deren obere Fortsetzung sich gerade so wie rechts, nämlich in Form des röhrigen Gebildes und dann des fadenförmigen bis zur Basis der Peritonäalfalte verhält), nach abwärts zu einem einfachen anfänglich 2·8 Cm. breiten allmälig sich verschmächtigenden glatten musculösen soliden Körper der innig der unteren Hälfte der hinteren Blasenwand anhaftet und bis zum Niveau des Ostium internum urethrae herabreicht, daselbst 1·2 Cm. breit und überhaupt 2·7 Cm. lang ist. Von der Höhe des Ostium internum urethrae an geht diese Muskelplatte in einen mit der hinteren Urethralwand auf das Innigste verbundenen, im Verlaufe nach ab- und vorwärts zu sich verschmächtigenden, 1·5 Cm. langen, bandartigen, am unteren Rande, dem eine leise Anschwellung entspricht, 1 Cm. breiten, vollständig bindegewebigen soliden Streifen über. An ersterer Muskelplatte, wie an letzterer verläuft in der Mitte eine glänzend weisse Raphe; das obere Ende derselben trifft gerade in die Spitze des Winkels, unter welchem die beiden oberen dreieckigen Muskelplatten zusammenstossen, das untere Ende aber in die Mitte der Anschwellung, mit welcher der untere Abschnitt, nämlich der bindegewebige Streifen, nach ab- und vorwärts zu abgeschlossen wird. Zugleich ist die linke Hälfte beider dieser Abschnitte fast noch einmal so dick, wie die rechte. An der äusseren Seite des als retroperitonäale Fortsetzung der Tuba bezeichneten, theils soliden, theils röhrigen Stranges und mit ihm innig verbunden verläuft jederseits ein einem feinen Zwirnfaden ähnliches Gebilde, das nur an einzelnen Stellen etwas varikös anschwillt, nach oben äusserst zart wird und ebenfalls jederseits in die Basis der betreffenden Peritonäalfalte eintritt, in welcher sie links spurlos verschwindet, während sie rechts continuirlich in den im inneren Rande je einer Peritonäalfalte eingeschlossenen 2·5 Mm. dicken Strang übergeht. Im Verlaufe nach abwärts rücken diese Fäden immer mehr und mehr an die vordere Fläche jener Stränge und zugleich nach vorn von ihnen weg, sind dort, wo das Peritonäum auf die Blase übergeht, an dieses viel inniger fixirt, haften vor den 3 eckigen Muskelplatten der hinteren Blasenwand an und verlieren sich dann spurlos in dem Bindegewebe, das die einheitliche musculöse Platte mit der unteren hinteren Blasenwand verbindet. Die Arteriae spermaticae internae entspringen knapp über den Arteriis renalibus, verlaufen jederseits quer nach aussen gegen die Basis je einer der oft erwähnten Peritonäalfalten, entsenden daselbst einzelne zarte Zweige theils in die Falten selbst, theils aber nach abwärts längs des Tubarstranges und des ihn begleitenden Fadens. Die Ureteren entspringen vollkommen normal gelagerten, mittelgrossen, blassen, derben Nieren, sind selbst vollständig normal, verlaufen zuerst einwärts von jenen beiden Gebilden und vor denselben, dann aber nach Uebersetzung der Lineae innominatae nach aussen, um endlich wie gewöhnlich in die Blase sich einzusenken. Die Blase selbst ist contrahirt, dickwandig, ihre Schleimhaut blass, die Urethra gewöhnlich weit, ist 2·9 Cm. lang und mündet nach normalem Verlaufe nach aussen; der Mons Veneris fettreich, ziemlich dicht und reichlich von krausen Haaren besetzt. Die grossen Schamlippen 4·5 Cm. lang, 1·3 Cm. dick und ebenso hoch, erscheinen an ihrer äusseren Fläche behaart, schliessen beiläufig ihrer Mitte entsprechend sehr platte und vollständig dermoide kleine Schamlefzen ein, die ihrerseits an ihren oberen Enden

continuirlich in einander übergehen und daselbst die reichlich quergerunzelte obere präputiumähnliche Ueberkleidung des 1·1 Cm. langen, 0·6 Cm. hohen Kitzlers abgeben. Dieser ist an seiner unteren Fläche rinnenförmig gefurcht, überdacht ein 0·8 Cm. hohes, 0·6 Cm. breites Vestibulum, in dessen hinterer Wand knapp unterhalb der Basis des Kitzlers sich eine 0·2 Cm. weite, von leicht gewulsteten Rändern umgebene Oeffnung, nämlich das Orificium urethrae externum befindet, 0·1 Cm. darunter entdeckt man eine andere hanfkorngrosse, unter und zu beiden Seiten dieser letzteren je eine ebenso grosse Oeffnung. Erstere führt in eine sondenknopfgrosse Tasche, während jede der beiden letzteren für sich und zwar die linke in einen 5 Mm., die rechte in einen 7 Mm. langen, beiderseits von Schleimhaut ausgekleideten Kanal führt, deren Richtung nach hinten und zwar so geht, dass sie von einer vorn kaum 1 Mm., hinten 5 Mm. dicken fibrösen Scheidewand getrennt werden. Beide Kanäle endigen nach hinten blind und es fallen beide diese blinden Enden gerade in jene quere Anschwellung, mit der sich jener oben erwähnte bindegewebige Streifen nach unten und vorn abschliesst, so dass vor demselben diese beiden Kanälchen sich als kleine blasige Hervorragungen erkennen lassen.

Das Becken kräftig gebaut, im Allgemeinen ziemlich gross; das rechte Darmbein im Vergleiche mit dem linken flacher und stärker nach aussen umgelegt und der Sitzknorren derselben Seite in die Beckenhöhle vortretend. Die rechte Beckenhälfte etwas geräumiger, ihr Knochenbau schwächer als linkerseits. Der rechte Oberschenkelkopf in der Pfanne so knöchern fixirt, dass der Oberschenkel nach ein- und aufwärts bleibend rotirt ist. Die Lendenwirbelsäule nach links skoliotisch gekrümmt. Der gerade Durchmesser im Eingange, dessen Niveauebene mit der durch die linke Linea innominata gelegten horizontalen Ebene einen nach rechts offenen Winkel bildet, beträgt 9·1 Cm., der quere Durchmesser daselbst 11 Cm., im Beckenausgange beträgt der gerade Durchmesser 9·9 Cm., die Distanz der Proc. spinosi ischii 8·5 Cm., die der Tubera ischiadica 8·2 Cm. Die Distanz zwischen dem linken Tuberculum pubicum und der linken Synchondrosis sacro-iliaca 9·6 Cm., zwischen dem rechten Tuberculum pubicum und der rechten Synchondrosis sacro-iliaca 10·2 Cm. Die Distanz zwischen dem rechten Tubercul. ileopectineum und dem Promontorium 10·2 Cm., zwischen dem linken Tuberculum ileopectineum und dem Promontorium 9·2 Cm., zwischen der Symphysis ossium pubis und der rechten Synchondrosis sacro-iliaca 10·3 Cm., linkerseits 10 Cm.; zwischen dem linken Tuberculum ileo-pectineum und der rechten Synchondrosis sacro-iliaca 13·2 Cm., zwischen dem rechten Tuberculum ileo-pectineum und der linken Synchondrosis sacro-iliaca 14 Cm. Die Distanz der Spinae anteriores superiores ilei beträgt 23 Cm., die der Spinae anteriores inferiores 18·8 Cm., die Höhe der Symphysis ossium pubis 3·8 Cm., die Entfernung zwischen Spina anterior superior ilei und Sitzknorren rechterseits 14·8 Cm., linkerseits 16 Cm., die zwischen Tubercul. ileopectineum und Sitzknorren rechts 8·2 Cm., links 9·5 Cm.; die Höhe des schärfer als gewöhnlich nach hinten ausgebogenen Kreuzbeines 9·3 Cm., die Breite der Basis desselben 10·1 Cm., die Breite des 1. Kreuzbeinwirbelkörpers 4·6 Cm., Breite des rechten Kreuzbeinflügels 3·1 Cm., des linken 2·6 Cm., die Entfernung beider Spinae superiores posteriores oss. ilei 5·7 Cm., der Spinae inferiores posteriores oss. ilei 10 Cm.

Wiewohl dieser Fall der Beschreibung nach sich von selbst erklärt, so unterlasse ich es doch nicht noch einige Worte hinzuzufügen, um

Umstände hinzuweisen, die meiner Ansicht nach bis jetzt nur wenig Berücksichtigung erfahren haben und dann, weil ich in der ganzen mir zugänglichen Literatur keinen Fall erwähnt finde, der ganz und gar dem soeben angeführten gleichen würde, ohne auch den von J. Braid[1]) auszunehmen, der abgesehen davon, dass er nur kurz behandelt wird, gar keine Einsicht in die speciellere Lagerung der Tuben und Ovarien und namentlich auch des Darmkanales zulässt. Wir haben es hier vor allem Anderen mit einer bedeutenden Anomalie der die Geschlechtsphäre zusammensetzenden Organe zu thun, deren Analyse mit der Erklärung der vorfindlichen Gebilde, die als dem Geschlechtsapparat zugehörig anerkannt werden, zusammenfällt. Am ausgeprägtesten erscheinen die in den unterhalb der Nieren befindlichen Peritonäalfalten eingeschlossenen Tubarantheile, die durch das Ostium fimbrinatum sattsam als Tubae charakterisirt sind. Wenn auch bloss der oberste Abschnitt derselben beiderseits durchgängig ist, so werden die continuirlichen Fortsetzungen derselben, nämlich die soliden Stränge in den Peritonäalfalten und weiter dann die strangförmigen Gebilde hinter dem Peritonäum, die ebenfalls continuirlichen Fortsetzungen der letzteren, nämlich die musculösen Streifen, welche endlich vereinigt gegen den Sitz der äusseren Genitalien ziehen, als die beiderseitigen weiblichen Genitalröhren anzusehen sein, die sich aus den Müller'schen Gängen entwickelt haben. Diese sind nun in ihrer ursprünglichen Lagerung verharrt, haben sich auch in ihren untersten Abschnitten vereinigt; doch hat sich blos ihr oberstes Ende jederseits zu dem normalen Tubarende entwickelt, während die übrigen Abschnitte derselben zum Theil den Charakter der Müller'schen Gänge bewahren, zum Theil nur annäherungsweise als entweder dem Uterus oder der Scheide zugehörig bestimmt werden können, da jenes Gebilde, das zur strengen Scheidung zwischen den aus den Müller'schen Gängen sich normal entwickelnden Partieen führt, hier vollständig mangelt, nämlich das Gubernaculum Hunteri. Während ich nämlich jederseits nur den in der Peritonäalfalte befindlichen Antheil der Müller'schen Gänge als zur Tuba, andererseits den unteren Abschnitt derselben von der Spitze der dreieckigen musculösen Streifen angefangen zusammt dem Abschnitte, wo sich die untersten Enden gleichfalls zu musculösen Platten entwickelt und vereinigt haben, als zum Uterus angelegt denken möchte, so erübriget jederseits zwischen beiden diesen noch ein Theil der Müllers'chen Gänge, der ganz indifferent ist und weder zur Tuba noch zum Uterus mit Bestimmtheit gerechnet werden kann und somit einen

---

[1]) Monthly Journal. March 1852.

persistirenden Antheil der Müller'schen Gänge darstellt, dessen Zutheilung zur Tuba oder zum Uterus um so schwieriger ist, als er, obwohl zum grössten Theil canalisirt, sich dennoch gegen jene ganz gleich absetzt. Die Entwicklung der oberen Abschnitte der Müller'schen Gänge zu Tuben ist beiderseits gleich weit gediehen, nämlich in der lateralen Hälfte vollständig normal, in der medialen uncanalisirt. Der für den Uterus bestimmte Antheil blieb aber nur auf einer sehr geringen Entwickelungsstufe zurück, indem er sich wohl musculös umgewandelt hatte, in ihm aber durchaus keine Höhlung angebahnt wurde, er zudem in der Dimensionszunahme namentlich der Dicke nach zurückgeblieben ist und endlich eine Vereinigung blos in den untersten Partieen dieses Abschnittes erzielt worden war. Es existirt somit nur ein rudimentärer, in seiner oberen Hälfte in zwei Hörner getheilter, in seiner unteren Hälfte aber einheitlicher Uterus, an dem es aber gar keinen Anhaltspunkt gibt, wornach man ihn in einen Körper und den Cervix eintheilen könnte, obzwar es nahe liegt und auch in der Entwickelungsgeschichte begründet erscheint, die zwei Hörner als Hälften des Uteruskörpers, die einheitliche Platte als Cervix des Uterus anzusehen. Nun folgt aber auf letzteren in vollständig continuirlicher Fortsetzung jener der hinteren Urethralwand anliegende 1·5 Ctm. lange bindegewebige Streifen, der nach ab- und vorwärts zu mit einer leisen Anschwellung endet, die dadurch entsteht, dass sich die hinteren Enden zweier sehr kurzer nach aussen mündender Kanäle in ihm einpflanzen. Ich habe mich überzeugt, dass die Faserung des bindegewebigen Streifens ganz gleichmässig in die keilförmige Zwischenwand und auch zugleich in die Seitenwände dieser Kanäle übergeht, weswegen ich sie als gehöhlte Fortsetzungen jenes und als die untersten Enden der Müller'schen Gänge überhaupt halten kann, die somit gesondert und canalisirt in den Sinus urogenitalis ausmünden, den man, wie es schon in der Beschreibung geschehen und auch dem Folgenden nach berechtigt ist, als Vestibulum vaginae bezeichnen kann. Aus diesem folgt, dass jeder Müller'sche Gang für sich nach erfolgter Vereinigung sich an seinem untersten Ende zu einem halben Vaginalrohr ausgebildet hatte, und wir demnach, indem es zu keiner weiteren Entwicklung gekommen, in völliger Uebereinstimmung mit der Hemmungsbildung des Uterus, eine Vagina septa rudimentaria vor uns haben. Was den bindegewebigen Streifen anbelangt, so soll blos mit Wahrscheinlichkeit behauptet werden, dass er die obere und hintere Hälfte der Vagina darstellt und zwar in jenem Grade ursprünglicher Anlage, wo blos die betreffenden Theile der Müller'schen Gänge vereinigt sind, — darauf deutet die Raphe hin, — ohne dass jedoch eine weitere Entwicklung, mus-

culöse Ausbildung des Gewebes und Canalisirung eingetreten wäre. Eine Zutheilung dieses Streifens zum Cervix schloss ich deshalb aus, weil die Structur eine von der des Cervix verschiedene ist und besonders wegen der Anlagerung an die hintere Urethralwand. Eine der wichtigsten Fragen in diesem Falle harrt nun der Erledigung und das ist die nach dem Geschlechte. Obwohl der ganze äussere Habitus des betreffenden Individuums, der nun eben besprochene, wenn auch rudimentäre Apparat des Genitalrohres, wie auch die schon der Beschreibung zufolge gleichfalls rudimentären, aber entschieden weiblichen äusseren Geschlechtsorgane für das weibliche Geschlecht sprechen, so ist es doch einzig allein die Qualität der Geschlechtsdrüse, die diese Frage mit Bestimmtheit entscheidet. Aber makroskopisch ergibt sich schon eine Schwierigkeit diese Frage zu lösen, da, indem die von den inneren Wänden der Peritonäalfalten abgehenden fibrösen Knötchen als die Geschlechtsdrüsen angesehen werden müssen, bei deren Kleinheit (rechts sondenknopf-, links hanfkorngross) a priori durchaus nicht entschieden werden kann, ob sie Hoden oder Eierstöcke oder vollkommen indifferente Körper seien. Einen vollkommen bestimmten Aufschluss über die Qualität dieser Körper gab mir nun die mikroskopische Untersuchung. Ein senkrecht auf der Oberfläche durch die ganze Dicke des linken Knötchens mittels des Treitz'schen Doppelmessers angefertigter Schnitt wurde in Carmin gefärbt, vollständig entwässert und in Damalmastix untersucht und an demselben Alles vorgefunden, was für unsere gestellte Frage als entscheidend gelten kann. Vor Allem bemerkt man eine äussere Schicht von 0·2—0·24 Mm. Dicke, die sich wesentlich von der darauf nach innen folgenden 2·04 Mm. dicken Schichte unterscheidet und die letztere in Form eines Halbmondes umsäumt, dessen Hörnerspitzen gegen den Stiel zugekehrt sind, dem das anscheinend fibröse Knötchen aufsitzt. Deswegen bezeichne ich schon in Vorhinein die ersterwähnte Schicht als die corticale, die letztere als Markschichte. Die corticale Schicht besteht fast vollständig aus mit der Peripherie des Knötchens parallel verlaufenden, sich in den verschiedensten Richtungen kreuzenden Strängen und Lagen zartfibrillären Bindegewebes, zwischen denen, der Marksubstanz näher angeordnet, einzelne sehr sparsame im Quer- und Schrägschnitt getroffene Blutgefässcapillaren sich vorfinden. Weiter sehe ich ebenfalls in der der Marksubstanz näher gelagerten Partie der Corticalis äusserst sparsame (2 in dem vorliegenden Präparate) kreisrunde Lücken von 0·8 Mm. Weite, die von concentrisch angeordneten Fibrillen umgeben eine unbestimmbare, wie staubige Masse enthalten. In der Marksubstanz ändert sich das Grundgewebe wesentlich, indem dasselbe im Allgemeinen bezeichnet ein

bindegewebiges Stroma darstellt, in dessen allerdings nur sparsamen Lücken echte Follikel in verschiedener Ausbildung und Anordnung sich vorfinden, und hiermit ist die Natur des fibrösen Knötchens als Ovarium entschieden. Schon der Grösse nach bietet sich vorliegendes Ovarium als ein nur rudimentär entwickeltes dar, was noch mehr seine elementäre Zusammensetzung nachweist und nach dem soeben Erwähnten in ganz besonderem Grade von der Corticalschichte gilt. In der Marksubstanz ist das bindegewebige Stroma viel mächtiger entwickelt als proportionaliter in normalen Ovarien, indem die Menge der Folliculargebilde in umgekehrtem Verhältnisse steht, wie die Follikel zum Stroma im normalen Ovarium, was ebenfalls für die rudimentäre Entwicklung der Ovarien spricht. Ich betone dies deswegen, weil ich diese ganz besondere Kleinheit der Ovarien blos auf eine gehemmte Entwicklung und nicht vielleicht auf eine Obsolescenz derselben nach vorangegangener fötaler Entzündung beziehen möchte; denn obwohl das Stroma etwas dichter und viel ausgebreiteter ist, so ist es dennoch regelmässig angeordnet, nirgends in dem einen oder dem anderen weiteren Bezirke allein angehäuft. Die Follikel sind, wenn auch sparsam, doch überall anzutreffen, meistens in Form der sogenannten Primordialfollikel von 0·07—0·1 Mm. Durchmesser und entweder solitär oder in unmittelbarer Nachbarschaft mit einem anderen. Auch weitere Entwicklungsgrade der Follikel erkennt man darin, indem einer im vorliegenden Präparate schon viel grösser gediehen ist (0·16 Mm.) und in demselben sich Zellen der Membrana granulosa um das Ei und den Dotter herum in mehrfachen Schichten entwickelt haben. Doch die Grösse dieses schon nahezu als gereift anzusehenden Follikels steht in keinem Verhältnisse zu einem solchen, ebensoweit gediehenen eines normalen Ovariums und es bleibt demnach auch die Fortentwicklung des Follikels eine rudimentäre. Darin suche ich auch einen Grund für die Behauptung, dass es in diesen Ovarien, wenn auch die Follikel dem eben für diese Ovarien nur als relativ zu betrachtenden Reifungsstadium nahe gekommen oder dasselbe erreicht haben mochten, nicht zur Berstung derselben gekommen ist. Eine Berstung vereitelt auch die derbe und daher widerstandsfähige Corticalis, deren geringes Volumen in der rudimentären Entwicklung des Ovariums überhaupt und die soeben erwähnten Eigenschaften, Derbheit und Widerstandsfähigkeit daraus zu erklären sind, dass das aus der Marksubstanz wuchernde und dann die Corticalis constituirende Bindegewebe verhältnissmässig in äusserst geringem Grade vascularisirt wurde. Auffallend nämlich ist die geringe Vascularisation der Corticalis, wodurch das Bindegewebe desselben eine bedeutend schrumpfende und contrahirende Eigenschaft

annimmt und durch dasselbe die in der Corticalis ausgebildeten, ohnehin schon sparsamen Follikel in der Marksubstanz verdrängt wurden. Die gehemmte Entwicklung der Ovarien überhaupt, die ungünstige Anordnung der Corticalis und die mangelhafte Fortbildung der Follikel sind hinreichende Momente, um ihnen das als Berstung der Follikel bekannte Ende abzusprechen. Desto reichlicher findet sich aber ein anderer Vorgang vor, der dem einer Involution ganz gleich kommt. Diese Art des Unterganges der Follikel ist sattsam von Grohe[1]), Klob[2]), Slavjansky[3]) beobachtet worden und ich erinnere nur, dass sie in diesem Falle besonders reichlich zur Anschauung gekommen, indem ich an dem Präparate, dass ich untersucht habe, alle Arten der Involution neben einander bemerke. So schon an den primordialen Follikeln, an den beiden in der Corticalis zurückgebliebenen und auch an einem in der Marksubstanz bemerke ich eine derartige Umwandlung des Inhaltes, dass die Zellen der Membrana granulosa, wie auch das Ei sammt dem Dotter wie bestaubt aussehen, so dass ihre Contouren kaum zu erkennen sind, ohne dass jedoch die Membrana propria mit ihren Kernen, ausser einer gegen andere primordiale Follikel etwas auffallenderen Dickenzunahme, irgend eine Veränderung darböte. Andererseits sehe ich in einem primordialen Follikel den Inhalt vollständig in eine homogene glasige Scholle umgewandelt, die aber nicht im Geringsten von Carmin gefärbt wurde, welcher Umstand mich nicht der Ansicht beipflichten lässt, dass dies eine Colloidmetamorphose des Follikelinhaltes (Slavjansky) wäre, da ich sonst bei colloidentarteten Schilddrüsen oder colloiden Krebsen und Sarkomen die Colloidmasse, wenn auch nicht so intensiv wie die Kerne so doch stärker gefärbt fand, als das Protoplasma und die Intercellularsubstanz. Während diese beiden Arten der Involution des Primordialfollikels ohne weitere und wesentliche vitale Veränderung des übrigen Ovarialparenchymes einhergehen, konnte ich noch die 3. Form des Unterganges Graaf'scher Follikel in demselben Präparate beobachten, die aber vielleicht nur gereiftere Follikel betrifft und mit ansehnlichen Veränderungen des benachbarten Stromas einhergeht. In der Mitte des Präparates sehe ich nämlich eine 0·48 Mm., weite von einer wellig gekrümmten, stellenweise auch schärfer gefalteten 0·03 Mm., dicken, vollständig homogenen Membran (Grohe's Glasmembran) umgebene rundliche Lücke, die mit einer theils scholligen, theils wie staubig aussehender Masse erfüllt ist. Rings herum und an dieselbe eng anschliessend ist

[1]) Virch. Arch. Bd. XXVI. S. 271. — [2]) Patholog. Anatomie der weiblichen Sexualorgane S. 321. — [3]) Virch. Arch. Bd. LI. S. 470.

das Stroma nicht nur verdichteter, faseriger, sondern auch radiär angeordnet, enthält äusserst sparsame enge Capillaren und geht an der äusseren Grenze, aber ganz unscheinbar, in das übrige bindegewebige Stroma über. Links davon ist ein ähnliches Gebilde, was die innere homogene Membran und die Anordnung des von aussen anstossenden Stromas anbelangt; jedoch es umschliessen beide keinen rundlichen, sondern einen stumpfwinkligen, mit nur sparsamen Gerinnseln erfüllten spaltförmigen Raum. Es unterliegt keinem Zweifel, dass letzteres Gebilde nur eine fortgesetzte pathologische Veränderung jenes ersteren Gebildes ist und beide eine Untergangsform von bedeutend vergrösserten primordialen oder schon gereifteren Follikeln darstellen. Grohe, Klob und Slavjansky hatten das auch schon früher beobachtet und dasselbe Ersterer als Excessveränderung bei Narbenbildung der Follikel, der Zweite namentlich die Bildung der homogenen Membran als Faserstoffablagerung und Letzterer das Ganze als Sklerose der Follicularwand angesehen. Gewiss beachtenswerth scheint mir die auffallende Grösse dieser Hohlgebilde, die an Grösse die übrigen Folliculargebilde in dem so kleinen Ovarium um das Siebenfache übertreffen, und doch haben sie sich bestimmt nur aus vorhanden gewesenen, obschon primordialen oder gereifteren Follikeln entwickelt. Bedenkt man weiter die Formlosigkeit des Inhaltes, nämlich ein Gerinnsel, so liegt es wohl nahe, dass derselbe einmal flüssig gewesen ist, entweder schon während des Lebens eingedickt worden oder durch die Erhärtung in Weingeist erst geronnen ist. Letzteres halte ich für das Wahrscheinlichere, weil sich die Masse gegen das Centrum des rundlichen Raumes zu zurückgezogen hatte. Nimmt man endlich die so hochgradig verdickte Membrana propria hinzu, — denn das ist ja die innere Hülle der Lücken, — so sind nach meinem Dafürhalten sämmtliche Momente einer cystösen Entartung gegeben, die aber durch Umstände, die wieder im Ovarium unseres Falles gelegen sind, wesentlich modificirt wurde. Das Wesen der cystösen Entartung eines Follikels bringe ich in Einklang mit einer chronischen hyperplastischen Entzündung der Membrana propria, deren Resultat eben einmal die Verdickung derselben in Folge von Wucherung des Bindegewebes und dann eine erhöhte Function, nämlich stärkere Transsudation von Serum aus ihren Gefässen darstellt, unter welcher letzteren gewöhnlich der Inhalt des Follikels zu Grunde geht. Bestehen diese Verhältnisse in einem Ovarium, woselbst das Stroma nur sparsam entwickelt und weichlocker ist und beschränkt sich die chronische Entzündung eben nur auf die Membrana propria, so können die Follikel zu immensen grossen Cysten heranwachsen. Geht dagegen eine chronische Entzündung mit nachfolgender cystöser Entartung in einem nur rudi-

mentär entwickelten Ovarium vor sich, in dem sich ein Missverhältniss zwischen Stroma und Follikel vorfindet, in welchem die Follikel selbst nicht jene Höhe der Entwickelung erreichen, wo an eine vollkommen selbstständige Functionsthätigkeit der Membrana propria und eine relative Selbstständigkeit ihrer Gefässe nicht zu denken wäre, sondern im Gegentheil eine vollständige Abhängigkeit von ihrer Matrix, nämlich dem Stroma, wegen unvollkommener Entwicklung der Follikel und endlich eine doch nur ärmliche Gefässvertheilung besteht, so wird einmal wohl eine Hyperplasie der Membrana propria sich entwickeln, die Transsudation von Serum aber wird nur eine mässige, langsam vorschreitende und endlich durch baldige Theilnahme des benachbarten Stromas an dem hyperplastischen Processe auch beschränkte werden. Nachdem durch letzteren Process im Stroma nur ein im Sinne dieses geartetes Gewebe, nämlich fibrilläres schrumpfendes Bindegewebe geliefert wird (wie wir das an der Randzone um die glashelle Membran herum vorfinden), so wird dasselbe contrahirend und comprimirend nach dem Locus minoris resistentiae, nämlich gegen den allerdings nur sehr klein gewordenen cystösen Follicularraum einwirken, denselben, wenn die Kräfte nicht gleichmässig wirken, faltig verkleinern, durch Compression der ohnehin sparsamen Gefässe in der Membrana propria die Transsudation überhaupt cessiren und diese selbst sich in Folge unterdrückter Circulation nach längerer Dauer in dieses homogene glasige Gewebe, wie man dies ja genug häufig z. B. in schwartigen Adhäsionen jeder Art oder in verdickten Kapseln alter Schilddrüsencysten oder verkalkenden Abscessen findet, verwandeln. Es ist demnach dieser Process allerdings doch nur ein durch Modification des Ovariums, die sich unter Umständen auch in normal angelegten Ovarien einstellen kann, bedingter Schrumpfungs- oder Vernarbungsprocess pathologisch veränderter Follikel, dessen noch anfängliches Stadium, der faltige Raum und das nahezu vollendete Schicksal, die winklige längliche Spalte darbietet. Allerdings wäre wohl eine strahlige Narbe zu erwarten, doch kann dies nur dann der Fall sein, wenn das benachbarte Parenchym durchaus ein gleich angeordnetes, gleich dichtes, überhaupt ein ganz gleichmässiges ist, wo dann die schrumpfenden Kräfte gleichmässiger wirken können. Ist dies jedoch nicht der Fall, so entsteht eine unregelmässige und besonders, wenn die schrumpfenden Kräfte nur in einer oder höchstens zwei Richtungen wirken, eine spaltförmige, entweder gerade oder sonst gebogene Narbe.

Dies gilt von der Untersuchung des Schnittes aus dem linksseitigen Ovarium. Das von der rechten Peritonäalfalte abgehende Knötchen erweist sich ebenfalls als ein Ovarium, in welchem auf dieselbe Weise wie

im linken die Cortical- und Marksubstanz angeordnet sind; nur mit der geringen Abweichung, dass die Corticalis durchaus keine Spur von Follikeln entdecken liess, in der Marksubstanz aber dieselben nur als primordiale Follikel erkennbar waren. Von einer höheren Entwicklung derselben oder irgend einer pathologischen Veränderung konnte ich Nichts wahrnehmen, obzwar ich allerdings nur drei Schnitte aus diesem Ovarium, welches ich nicht, um das Präparat zu erhalten, zerstückeln wollte, untersucht hatte. So weit bis jetzt die Untersuchung unseres Falles vorgenommen wurde, ergab es sich, dass die weiblichen Geschlechtsorgane sämmtlich, wenn auch in rudimentärer Entwicklung, nachgewiesen werden konnten. Nun betrachten wir aber noch das in der rechten Peritonäalfalte knapp unter dem inneren Rande des gefransten Endes der Tuba zwischen den beiden Blättern eingeschlossene cystöse Körperchen, von dem ein solider fibröser Faden abgeht, der, wie bereits in der Beschreibung angedeutet wurde, so ziemlich in der Richtung des Müller'schen Ganges nach abwärts verläuft, sich dann aber in der rechten hinteren Wand der Harnblase spurlos verliert. Es ist wohl unschwer zu errathen, mit welchem Organe man es zu thun habe, da die Lage des cystösen Körperchens in dem rechten Ligamentum latum, als welches wir ja die Peritonäalfalte, in welche Tuba und Ovarium eingeschlossen sind, ansehen müssen, und der Verlauf des fibrösen Fadens dahin deuten, dass dieselben stehen gebliebene Rudimente des Wolff'schen Ganges allein oder, was ich noch lieber annehme, des Wolff'schen Körpers und Ganges darstellen. Es mochte wohl dem völligen Schwunde des Wolff'schen Körpers eine Obliteration des persistirenden Wolff'schen Ganges vorangegangen sein, wornach der zurückgebliebene Rest des ersteren in Folge von Retention seines Inhaltes cystös degenerirte und zur völligen Dehiscenz ungeeigneter wurde. Linkerseits dagegen, wo wir den cystösen Körper vollständig vermissen und nur den fibrösen mit ähnlichem Verlaufe und Verhalten wie rechterseits vorfinden, ist die Natur vielleicht dem angebahnten Geschlechtsplane gerechter geworden, so dass hier der Wolff'sche Körper völlig geschwunden war und nur noch der Wolff'sche Gang allein persistent blieb. Doch will ich durchaus nicht in Abrede stellen, dass vielleicht doch einige Ueberreste des Wolff'schen Körpers auch linkerseits vorhanden gewesen sein mochten, die ich aber nachträglich mit den, obwohl mit aller Sorgfalt gelösten, Adhäsionen dennoch mit abgelöst und in einer oder der anderen Adhäsion übersehen hätte. Da gerade die untersten Abschnitte der Wolff'schen Gänge beiderseits dehiscent erscheinen, so betrifft es gerade jene Antheile derselben, die mit den Müller'schen Gängen zu dem sogenannten Genitalstrang vereinigt werden.

Dem vorwaltend weiblichen Anbau der inneren Genitalien entsprechen fast in eben so hohem Grade der Entwicklung die äusseren; denn auch hier finden wir nur Alles in rudimentärem Zustande. Absolute Kleinheit der grossen und kleinen sonst wohlgebildeten Schamlefzen, relatives Ueberwiegen an Grösse bei absoluter Kleinheit des Kitzlers, das Vestibulum vaginae ganz das Bild des Sinus urogenitalis wiedergebend: nämlich unter dem Geschlechtshöcker mit der Genitalrinne an seiner unteren Fläche als Fortsetzung des Sinus urogenitalis die Ausmündung der Urethra, darunter das seichte blinde Grübchen, meinem Dafürhalten nach die persistirenden, aber verschmolzenen Endausmündungen der Wolff'schen Gänge (es geht wohl nicht an, bei der Kleinheit dieses Grübchens, der sonstigen nur flachen Aushöhlung und Unversehrtheit des Sinus urogenitalis, und normaler Weite der Urethra, dieses Grübchen als Resultat von äusseren Insulten anzusehen); und unterhalb und zu beiden Seiten des letzteren die Ausmündungen der beiden Müller'schen Gänge. Von einem Hymen kann bei dieser rudimentären Entwickelung der äusseren Genitalien nicht die Rede sein, da dasselbe eben ein Attribut vollkommen entwickelter äusserer Genitalien ist und einen ringförmigen die Scheidenausmündung umschliessenden Rest der Wand des Sinus urogenitalis darstellt, während wir es hier mit einem vollständig in seiner Form erhaltenen Sinus urogenitalis zu thun haben.

Was nun den Charakter der Genitalien des uns interessirenden Individuums anbelangt, so ist derselbe entschieden ein weiblicher und beim Abgange sämmtlicher Momente, die normal angeordnete und entwickelte weibliche Genitalien kennzeichnen, sind die Genitalien selbst auf einer Stufe der frühesten Entwicklung zurückgeblieben, was sich ganz besonders auf die Lagerung, weniger auf die quantitative Entwicklung derselben bezieht. Obwohl ein Stehenbleiben auf einer Stufe sehr geringer Entwicklung einzelner neben einer mehr oder weniger gesteigerten und selbst normalen Entwicklung der übrigen Genitalorgane schon oft genug beobachtet wurde, ist jenes hier ein durch die ganze Reihe der das Genitalsystem zusammensetzenden Organe durchgreifendes, und das frühfötale Verhalten derselben zu einander sichert eben unserem Falle seine Specialität. Die Ovarien sind bei ihrer Kleinheit und der vollständigen Glätte ihrer Oberfläche, bei der nachgewiesenen Sparsamkeit der sie charakterisirenden Elemente, nämlich der Follikel, zweifellos nur rudimentär angebildet worden, wobei aber unentschieden bleibt, ob die cystoid entarteten und vernarbenden zwei Follikel pathologische Veränderungen während des fötalen oder, was wahrscheinlicher ist, während des extrauterinen Lebens oder, mit Klob zu reden, Anomalieen der puerilen

Entwicklung darstellen. Ich erachte es nicht für nothwendig, bei der rudimentären Entwicklung der Ovarien wie Klob[1]) zwei Formen derselben anzunehmen, nämlich die eine, wo jegliche Anlage der Follikel fehlt und die andere, wo Anlagen derselben vorhanden sind und zwar aus dem einfachen Grunde, weil man im ersteren Falle sich überhaupt nicht aussprechen darf, ob das vorgefundene verkümmerte Organ ein verkümmertes Ovarium oder etwas Anderes ist, und wenn auch entschieden wird, dass es die verkümmerte Geschlechtsdrüse darstellt, man sich begnügen muss, das Individuum für geschlechtslos zu erklären. Eine periodische oder ausserperiodische Dehiscenz von Follikeln in den Ovarien unseres Falles und deswegen auch während des Lebens vorgekommene Menstruationssymptome kann ich wohl mit Recht ausschliessen, da ich auch nicht einen einzigen vollständig reifen Follikel gesehen habe, in der Corticalis nicht einmal normale primordiale Follikel vorgefunden wurden und die letzteren bei der angegebenen Eigenschaft derselben jene auch nicht einmal zugelassen haben mochte und dennoch bei dem relativ häufig aufgetretenen Involutionsprocesse und pathologischen Veränderungen der Follikel eher ein passives Verhalten oder eine negative Function, wenn überhaupt von der letzteren hier gesprochen werden kann, bei rudimentär ausgebildeten Ovarien angenommen werden muss.

Die Tuben unseres Präparates, wenn auch kurz, und abgesehen von ihrer abnormen Lage, noch am ähnlichsten normalen Tuben, sind wohl in ihren medialen Hälften uncanalisirt geblieben und verleihen bei der der normalen ähnlichen Anordnung ihrer Ostia fimbrinata den Peritonäalfalten, in deren äusseren Rändern sie eingeschlossen sind, bei gleichzeitiger Insertion der Ovarien in den inneren Rändern derselben eine Analogie mit den Ligamentis latis. Der Uterus ist in der Form und Lage, in welcher wir ihn vor uns haben, schon oft genug gesehen worden und würde von Kussmaul[2]) in seiner Eintheilung der Bildungsomomalieen des Uterus unter der Rubrik: allgemeine Verkümmerung des Uterus in Gestalt von Yförmigen Zügen von Muskelfasern, von Klob[3]) als rudimentärer Uterus schlechtweg, von Fürst[4]) als Uterus bicornis rudimentarius plane solidus bezeichnet werden. Die Scheide endlich befindet sich ebenfalls auf der Stufe rudimentärer Entwicklung, jedoch nicht durchaus in gleichem Grade, da die obere Hälfte derselben wegen nicht Gehöhlt-

---

[1]) Patholog. Anatomie d. weiblichen Sexualorgane 1864. S. 316. — [2]) Kussmaul: Mangel, Verkümmerung und Verdopplung der Gebärmutter, Würzburg 1859, p. 62. — [3]) l. c. S. 19. — [4]) Ueber Bildungshemmungen des Uterovaginalkanales von Dr. Livius Fürst. Berlin 1868.

sein der für sie bestimmten Abschnitte der Müller'schen Gänge sich eng an die ähnlich niedrige Entwicklungsstufe des Uterus anschliesst und die untere Hälfte sich in der Weite etwas mehr entwickelt darstellt, als da die Müller'schen Gänge, allerdings auch vereinigt, aber auch schon gehöhlt sind, jedoch die Scheidewand zwischen denselben nicht dehiscirt ist und deswegen würde vielleicht für eine solche Art der niedrigen Entwicklung der Vagina der Name Vagina rudimentaria infra septa passen. Im vollkommensten Einklange mit letzterer ergibt sich dann die Beschaffenheit des Scheideneinganges für diesen Fall, nämlich in Form des obenbeschriebenen Sinus urogenitalis. Wenn ich nun, trotz des Vorkommens von theilweisen Ueberresten des Wolff'schen Ganges des Körpers, gar keine Erwähnung thue, dass sich dieser Fall an hermaphroditische Bildungen der Genitalien anlehne, so geschieht dies deswegen, weil ich beim Abgange eines jeglichen überzeugenden Falles von wahrem Hermaphroditismus in der Litteratur, wo nämlich männliche und weibliche Geschlechtsdrüsen vertreten sind, diese Art der Missbildung beim Menschen nicht annehme, den Namen Pseudo-hermaphroditismus nur als klinisch gebrauchten Namen gelten lassen will und vom anatomischen Standpunkte aus ganz positive Angaben gemacht werden müssen. Das uns interessirende Individuum ist ein Weib mit rudimentär entwickelten Genitalien und es beschränkte sich die Hemmungsbildung nicht nur auf die das Geschlecht bestimmenden Organe, nämlich die Geschlechtsdrüse, dann auf die für die Entwicklung der accidentellen weiblichen Genitalien bestimmten embryonalen Anlagen, sondern sie bezog sich auch auf die anderen embryonalen Anlagen für Genitalorgane, nämlich auf den Wolff'schen Körper, abgesehen von jenem Antheil, der für das Parovarium bestimmt ist, und auf den Wolff'schen Gang, da dieselben nicht vollständig geschwunden sind.

Um der Genesis dieser Hemmungsbildung nahe zu kommen, ist es wohl nothwendig, noch die andere vorgefundene angeborene Anomalie ins Auge zu fassen, nämlich die Lagerungsanomalie des Darmkanals; aus der Klarlegung der letzteren wird es sich wohl ergeben, in wie weit beide von einander abhängig erscheinen. Wie die normale Lagerung des Darmkanales zu Stande kommt, will ich hier in Kürzestem wiederholen und bemerke gleich, dass ich mich in dieser Beziehung vollständig den Ansichten meines unvergesslichen Lehrers Prof. Treitz, die er in seiner Monographie, Hernia retroperitonealis [1]) niederlegte, anschliesse, weil ihre Gültigkeit und Wahrheit, als auf mechanischen Ge-

---

[1]) Treitz: Hernia retroperitonalis S. 113 u. ff.

setzen begründet, mir unabweislich erscheint. Während nämlich Treitz den Grund der Drehung des unteren um den oberen Schenkel des embryonalen Mitteldarmes allenfalls als in dem Bildungstypus (aufrechtem Gang) gelegen sich denkt, beweist er die Möglichkeit des Uebertretens des links und oben angelangten Coecums sammt dem ihm folgenden ersten Dickdarm nach rechts in der queren Lagerung des Magens in dieser und der normalen Ausbildung des Duodenum, welche wieder, wie auch die weitere Locomotion des Dickdarmes nach rechts und abwärts, wie auch die Theilung dieses Stückes in das Colon ascendens und transversum, alle zusammen von der relativen Verkleinerung der Leber im wachsenden Embryo abhängen. Ist bereits das Coecum an dem unteren Rande der rechten Niere angelangt, was zu einer Zeit geschieht, wo bereits wegen ungleichen Verhältnisses des Wachsthums des parietalen Bauchfelles zum Wachsthum der Bauchhöhle des Fötus die überschüssigen Mesenterien des Colon ascendens und descendens eben für ersteres requirirt worden sind, so ist es dann die Geschlechtsdrüse, die, indem sie vermöge ihres Leitbandes herabrückt, rechts mit dem Coecum und dem untersten Ileum, links mit dem Ende des Colon descendens durch die Plica genito-enterica in Verbindung steht, eben durch ihren eigenen Descensus auch beide Darmstücke zu einer ähnlichen Locomotion veranlasst, ihre definitive Lagerung und links überdies auch die Bildung des S Romanum bedingt. Nach diesem erscheint also eine Abhängigkeit der Lagerung des Darmkanales von der Locomotion und Lagerung der Geschlechtsdrüsen erst in jenen Zeitpunkt versetzt, wo bereits eine Drehung des Dickdarmes um den Dünndarm erfolgt und auch ein Theil des Dickdarmes in die rechte Bauchhälfte gerückt ist, und in diesen Zeitpunkt zurückzudatirende vorgefundene Lagerungsstörungen entweder des Darmkanales oder des Geschlechtsapparates werden ihren Grund in Anomalieen der sie in ihrer weiteren Anordnung regulirenden Organe, vorzüglich des Gubernaculum Hunteri oder der Plica genito-enterica, zu suchen haben. In unserem Falle finden wir aber eine angeborene Lagerungsanomalie, die der Aufstellung des Darmkanales vor stattgefundenem Uebertreten des Dickdarmes um den Dünndarm herum auf die rechte Seite entspricht, weswegen der Dickdarm vollständig in der linken, der Dünndarm in der rechten Bauchhälfte sich vorfindet. Suchen wir nach dem Grunde, warum ein Uebertreten nicht stattfinden konnte, so müssen wir an Anomalieen derjenigen Organe, die das Uebertreten begünstigen, appelliren oder Umstände berücksichtigen, die ein Verrücken des Dickdarmes absolut unmöglich machen. Es fällt nun vor Allem auf, dass das Duodenum durchaus nicht seine normale Gestalt und dass dessen durch den Musculus suspen-

sorius fixirtes Ende nicht seine normale Lage hat, was wieder durch eine abnorme Länge jenes Muskels bedingt sein mag; dann, dass dasselbe in seinem unteren Abschnitte fast ein Mesocolon besitzt, das sich gleichmässig in das Mesenterium des Dünndarmes fortsetzt, und das sind genug schwerwiegende Momente, die ein Uebertreten des Dickdarmes nach rechts, also eine Vollendung der Drehung verhindern; denn einmal konnte das Coecum, das ja ursprünglich links und oben gelagert gewesen und erst im Verlaufe des weiteren Wachsthums in das Becken herabgesunken ist, das Duodenum, da dasselbe im Peritonäum theilweise eingehüllt war, nicht überschreiten und noch viel weniger wegen seiner bedeutenden abnormen Rechtslagerung an seiner rechten Seite Platz nehmen. Dann sehen wir auch den Dickdarm in der linken Bauchhälfte nicht nur unterhalb des Pylorus, sondern vorzüglich in der Nähe der linken Niere, woselbst wir die die Tuba und Ovarien einschliessende Peritonäalfalte abgehen sehen, mannigfach fixirt durch Adhäsionen, die wir auf eine abgelaufene Peritonitis beziehen müssen. Da die Adhäsionen ganz besonders reichlich um jene Peritonäalfalte herum vorgefunden werden und sich dieselben von da über die ganze linke Bauchhälfte ausbreiten, muss mit grösster Wahrscheinlichkeit eine locale Ursache der Peritonitis angenommen werden, die von der Peritonäalfalte ausgegangen sein mochte. Bei der rudimentären Entwicklung des Ovarium wurde, wie früher schon bemerkt, eine Dehiscenz der Follikel an seiner Oberfläche nicht zugegeben und es verhält sich demnach dasselbe zu sehr passiv, als dass sein Verhalten irgend wie zu einer Entzündung hätte Veranlassung geben können. Eher denke ich an eine stürmische Dehiscenz des oberen Endes des linken Müller'schen Ganges bei der Umbildung desselben zum Ostium fimbrinatum, wodurch an dieser Stelle ein grosser Reiz auf die Umgebung veranlasst wurde, dessen Resultat dann eine reactive adhäsive Entzündung sein mochte, in Folge deren das nächstbenachbarte Organ nämlich beide Colonschenkel fixirt wurden. Da aber die Eröffnung des oberen Endes des Müller'schen Ganges sich in einem Zeitpunkt ereignet, wo die Drehung des Dickdarms um den Dünndarm angestrebt wird, so würde in unserem Falle durch die soeben dargestellte Fixation die Drehung und das Uebertreten des Colon nach rechts auch aus dieser Ursache nicht möglich geworden sein. Aus demselben Grunde, nämlich in Folge der stattgehabten adhäsiven Entzündung, ist auch der Descensus der linksseitigen Geschlechtsdrüse hintangehalten worden, obzwar in Betracht des Umtsandes, dass auch die rechte Geschlechtsdrüse an ihrem ursprünglichen Orte zurückgeblieben ist, dies als alleiniger Grund nicht angenommen werden darf. Viel beachtenswerther und besonderes maass-

gebend für den hohen Stand der Geschlechtsdrüse ist das vollständige Fehlen ihres Leitbandes, des Gubernaculum Hunteri, da ich auch nicht eine Spur von runden Mutterbändern im vorliegenden Falle nachweisen konnte, und doch hängt ja von diesen zumeist der Descensus der Ovarien und Müller'schen Gänge ab. Die etwaige Wirkung der eigenen Schwere fällt weg, weil ja die Geschlechtsdrüse, wenn sie sich auch normal entwickelt, viel zu klein ist, und endlich muss man auch von jenem, die Locomotion der Geschlechtsdrüse und den Zug des schrumpfenden [1]) Gubernaculum Hunteri begünstigenden Momente absehen, welches darin besteht, dass mit der Drehung des Darmkanales und besonders mit seiner definitiven Aufstellung das parietale Blatt des Peritonäum der hinteren Bauchwand, in welches die Geschlechtsdrüsen sammt den oberen Enden der Müller'schen Gänge eingeschlossen sind, nach abwärts verschoben wird. Je mehr die Ovarien sammt den zu Tuben gewordenen Müller'schen Gängen herabrücken und sich, um ihre definitive Aufstellung zu nehmen, von der hinteren Bauchwand entfernen, um so mehr rückt das Mesovarium sammt der Peritonäalhülle der Tuba, also die Ala vespertilionis, nicht nur mit herab, sondern das Peritonäum wird bei schliesslicher normalen Lage der Ovarien und Tuben in der Beckenhöhle und bei gleichzeitiger normal vor sich gehender Vergrösserung des Uterus zu dem Ligamentum latum ausgezogen, dessen Existenz somit auch an den normalen Descensus des Ovarium geknüpft ist. Ist der Uterus rudimentär entwickelt, aber seine Adnexa, ob vollkommen oder auch nur wenig entwickelt, wie normal herabgerückt, so existirt, wie auch Klob [2]) angibt, dennoch ein wenn auch niedriges Ligamentum latum. Sind dagegen die Ovarien und Tuben an ihrem ursprünglichen Orte, wie in unserem Falle, zurückgeblieben, so ist eine vollständige Entwickelung des Ligamentum latum nicht möglich, sondern es bleibt auf der niedrigsten Stufe seiner Entwicklung, wo man es als Mesovarium und Peritonäalhülle der Tuba ansprechen muss; als welche sich eben die schon so oft erwähnten Peritonäalfalten präsentiren und die somit nur dem oberen, eine nach oben offene Tasche nachahmenden Rande des normalen Ligament. latum, die von der Tuba, dem Ligam. infundibulo-ovaricum, dem Ovarium und dem Ligamentum ovarii umschlossen wird, entspricht. — Dass die Ausbildung des entsprechenden Antheiles der Müller'schen Gänge zu Uterus und Scheide wesentlich von dem normalen Descensus der Ovarien und der Tuben abhängt, ist nahezu selbstwerständlich, da zum freien Wachsthum irgend eines Organes immer unbeengende Verhältnisse gehören. Durch das

---

[1]) Kölliker, Entwicklungsgeschichte, S. 458. — [2]) v. l. c. S. 16.

Zurückbleiben der Ovarien und der oberen Abschnitte der Müller'schen Gänge an ihrem ursprünglichen Orte wird aber eine Beschränkung der letzteren in ihren weiteren Verhältnissen dadurch herbeigeführt, dass eine Anbildung derselben zu Uterus und Scheide wohl angebahnt werden kann, einer Fortentwickelung aber die Zerrung der Müller'schen Gänge in die Länge, die mit fortschreitendem Wachsthum des übrigen Organismus wächst, gewiss und bedeutend entgegensteht, und ich glaube durch letzteren Umstand auch die rudimentäre Entwicklung des Uterus und der Scheide mir begründet denken zu dürfen. Die Spannung wird dort am grössten sein, wo das, diese Abschnitte der Müller'schen Gänge deckende Peritonäum gleichfalls am meisten gespannt und ausgedehnt wird und dies ist gerade an den seitlichen Hälften der hinteren Bauchwand der Fall. Diese wird nämlich bei einem in fortwährendem Wachsthum begriffenen Embryo, bei normal vor sich gehender Drehung und Aufstellung des Darmkanales zum grösseren Theil von den inneren Blättern der Mesocola ascendens und descendens gedeckt. In diesem Falle aber, wo eine Drehung und Aufstellung des Darmkanales nicht stattfand, geschah die Bekleidung der hinteren Bauchwand allein durch das wachsende und noch mehr durch das sich anspannende Peritonäum, das schon ursprünglich die hintere Bauchwand überzogen hatte. Dort aber, wo die Antheile der Müller'schen Gänge hinter der vom Peritonäum nicht mehr überzogenen Harnblase verlaufen, ist die Spannung etwas geringer und blos auf den Zug, den die Müller'schen Gänge überhaupt erfahren, beschränkt. Deswegen scheint mir, dass die obere Hälfte des für den Uterus bestimmten Antheiles des Müller'schen Ganges vielmehr bis zu dem Grade eines zwar röhrigen, aber vollständig indifferenten Stranges in der Entwickelung zurückgeblieben ist, während die untere Hälfte doch in rudimento auf jeder Seite ein Uterushorn nachahmt. Wenn auch das unterste Ende der Müller'schen Gänge im Verhältniss zu den übrigen Abschnitten doch in seiner Entwicklung zu den vorderen oder unteren Scheidenhälften etwas weniges weiter gediehen ist, so werde ich vielleicht auch nicht fehlen, dies dadurch zu erklären', dass die obengedachte Zerrung der Müller'schen Gänge durch die enge Verbindung ihrer untersten Enden mit der Urethra paralysirt wird. Die nicht so sehr rudimentäre als zu gering ausgefallene Entwicklung des Vestibulum vaginae steht mit der mangelhaften Entwicklung der Scheidenenden nur im Einklang.

Fasse ich das Alles in kurzen Worten noch einmal zusammen, so dürften die vorliegenden Hemmungsbildungen und Lagerungsanomalieen der Genitalien und des Darmkanales ihre primären Ursachen in einem

vollständigen Mangel der Gubernacula Hunteri oder Ligamenta rotunda, abnormer Ausbildung der Lage des Duodenum, wahrscheinlich bedingt durch ein anomales Verhalten des Musculus suspensorius [1]) und zum Theil auch in einer fötalen Peritonitis zu suchen haben, wobei aber vollkommen selbstständig die Ovarien auf der Stufe einer rudimentären Entwicklung zurückgeblieben sind.

Eine *blos einhälftige Entwickelung des weiblichen Genitalkanales* in Form des *Uterus unicornis* wurde bei einem 28jährigen Weibe beobachtet. Es bestand bei derselben ein Uterus unicornis dexter, also eine vollständige Entwickelung des rechten Müller'schen Ganges zu Tuba, Uterus und Vagina, während der linke Müller'sche Gang in seiner Entwickelung zur anderen Hälfte des Genitalkanals auf einer sehr niedrigen Stufe stehen geblieben ist, wobei gleichzeitig die linke Niere vollständig gefehlt hatte. Der rechtsseitige einhörnige Uterus ist kolbenförmig mit nach aufwärts gerichtetem dickeren Ende, besitzt einen 7·5 Ctm. langen, in der grössten Breite 4·5 Ctm. messenden Cervix. Letzterer ist in seiner oberen Hälfte, deren linke Wand gerade in der Mitte gegen die rechte, 0·9 Ctm. dicke, auffallend, nahezu um das Doppelte verdickt erscheint, eng und verbreitert sich in der unteren Hälfte, woselbst die linke und rechte Wand eine ganz gleiche Dicke bewahren, trichterartig, so dass dann der äussere reichlich eingekerbte Muttermund wie auch der Fornix vaginae Grösse und Form eines einheitlichen Uterus erhalten. Die Wandung dieses Uterus unicornis ist an der Stelle der grössten Wölbung 1·5 Ctm. dick und an seinem rechten Rande inserirt sich ein zwar etwas schmäleres, aber normal hohes und geformtes Ligamentum latum, in dessen oberem Rande ganz wie normal eine 9 Ctm. lange Tuba verläuft, hinter welcher ein 4·3 Ctm. breites, 2·3 Ctm. hohes und 1 Ctm. dickes Ovarium gelagert ist. Knapp vor dem Abgange der Tuba vom Uterus geht ein wohlgebildetes, stark musculöses Ligamentum teres gegen den inneren Leistenring ab. Von der Mitte des linken Randes des Cervix, woselbst die mächtigere Anschwellung seiner Substanz sich vorfindet, geht, in eine nach der linken Lendengegend hinziehende sehr kurze Peritonäalfalte gehüllt, ein 12·5 Ctm. langer, 0·5 Ctm. dicker bindegewebiger Strang ab, der allmälig anschwellend in einen 13 Ctm. langen und knapp vor seinem oberen Ende 2 Ctm. breiten und ebenso dicken, vollständig soliden, aber musculösen Kolben übergeht. An diesem oberen Ende, das beiläufig in die Höhe des Abganges der Arteria spermatica interna fällt, erhebt sich jene niedrige Peritonäalfalte, vermittelst welcher sowohl der erstere bindegewebige wie auch seine Fortsetzung der musculöse Strang knapp an die hintere Becken- und

Bauchwand fixirt erscheinen, plötzlich zu einer in die Bauchhöhle hineinflottirenden halbkreisförmigen Falte, in deren Bogenkante, im engsten Anschlusse an das obere Ende des musculösen Kolbens, die anfänglich in der Länge von 3·1 Ctm. vollständig solide, dann in der Länge von 2·9 Ctm. durchgängige und normal gebaute Tuba eingebettet ist. Das freie Ende der letzteren umschliesst ein ungewöhnlich stark ausgebildetes, sich fast ganz über die gerade Kante der freien Peritonäalfalte ausbreitendes Ostium fimbrinatum. Weder an noch in der Peritonäalfalte ist eine Spur eines Ovarium aufzufinden, wohl aber zwischen den beiden Blättern derselben einzelne zarte bindegewebige, jedoch deutlich markirte Fädchen in der Anordnung eines gewöhnlichen Parovarium wahrnehmbar. Weder im Verlaufe des bindegewebigen Stranges und des musculösen Kolbens, noch an der Stelle, wo von letzterem die Tuba abgeht, ist irgendwo ein Gebilde vorhanden, das als Ligam. teres anzusprechen wäre. (P. N. 1852.) — Der linke Müller'sche Gang ist somit entsprechend seinem für die Tuba und den Uterus bestimmten Abschnitte in seiner embryonalen Lagerung verharrt, ist jedoch in der Gegend der Mitte des Cervix mit dem inzwischen vollkommen normal entwickelten rechten in Verbindung getreten und hat sich dann unterhalb dieser Stelle weiter nach abwärts mit dem der anderen Seite zu einem einheitlichen Cervix und zur Vagina ausgebildet. Diese abnormen Entwickelungsverhältnisse des linken Müller'schen Ganges stehen gewiss im innigsten Zusammenhange mit dem des linken Gubernaculum Hunteri, in Folge welcher zwei letzteren Umstände wohl selbstverständlich ein Descensus des Ovarium und mithin auch der Tuba wegfällt. Daraus ergeben sich nun weitere Verhältnisse, die schon in dem vorigen Falle zur Sprache gekommen sind: nämlich die Möglichkeit der Entwickelung des obersten Abschnittes zu einer relativ noch normalen Tuba, die in eine freiere Peritonäalfalte eingehüllt ist, dann aber auch die Unmöglichkeit der Entwickelung eines Uterus aus dem mittleren Abschnitte des linken Müller'schen Ganges, eben wegen der mit vorschreitendem Wachsthum des Inviduums sich auch steigernden Zerrung desselben, der an seinen beiden Enden, nämlich dort, wo die Tuba abgeht und dort, wo er sich an den rechten Müller'schen Gang ansetzt, fixirt ist. Die Zerrung scheint aber in diesem Falle nicht gleichmässig über den ganzen mittleren Abschnitt des Müller'schen Ganges ausgebreitet gewesen zu sein, da ja die obere Hälfte desselben einen dennoch höheren Grad der Entwickelung erreicht hat, als die untere, indem diese ein förmlich differenzirtes Stück des Müller'schen Ganges, die obere Hälfte allerdings ein sehr verkümmertes, jedoch als

solches erkennbares zweites Horn des Uterus darstellt. Da das Peritonäum der linken hinteren Bauchwand sich wegen vollständig normaler Aufstellung des Dickdarmes auch normal ausgebildet hatte, so entfällt für die daselbst verlaufende obere Hälfte des gedachten Abschnittes des Müller'schen Ganges die die Zerrung des ganzen Müller'schen Ganges vermehrende Spannung des Peritonäums, und daher eine stärkere Entwickelung jener, während eine solche für die längs der hintern und seitlichen Beckenwand verlaufende Hälfte nicht allein durch die Zerrung des Müller'schen Ganges, sondern noch mehr durch den Druck der daselbst lastenden Darmschlingen in höherem Grade hintangehalten wird. Nach abwärts von dem Ansatzpunkte des linken Müller'schen Ganges an den rechten liegt kein Grund einer Entwickelungshemmung vor, so dass sich dann die unteren vereinigten Scheidenabschnitte der Müller'schen Gänge wie normal zu einer einheitlichen Scheide ausbilden konnten. Die Einkerbungen am äusseren Muttermund deuten darauf hin, dass auch in diesem Falle wie in so vielen anderen in der Literatur verzeichneten ein einhörniger Uterus geschwängert werden und gebären kann. Ob aber im vorliegenden Falle die Schwangerschaft das normale Ende erreicht hatte oder nicht, hat die Anamnese nicht ergeben.

Uterus bicornis gewöhnlicher Form kam in 3 Fällen bei einem 42-, 55-, und 72jährigen Weibe vor und war bei der 42jähr. mit einer Vagina septa combinirt, während bei den beiden letzteren die obere Hälfte des Uterus in zwei seitliche Hörner auslief, die untere Hälfte wohl einheitlich, aber getheilt, die Vagina aber vollkommen einfach erschien.

Der letzte Fall eines Uterus bicornis stammt von einer 58jährigen verheirathet gewesenen Frau her und war diese angeborene Difformität noch mit einer angeborenen Atresie des Uterus selbst und der Scheide combinirt gewesen. Die grossen wie auch die kleinen Labien normal entwickelt, zwischen letzteren geht das Vestibulum ohne jegliche Abmarkung in die Vagina über, die aber 20 Mm. hinter dem Orificium externum urethrae vollständig blind endigt, so dass auf diese Weise zwischen den inneren Labien und dem unteren Drittheil beider grossen Labien ein flach trichterförmiger Raum, nämlich der Rest der Vagina, hergestellt wird. Diesen füllt das untere Ende der Columna rugarum anterior in Form eines zapfenförmigen Wulstes aus, dessen Schleimhaut wie auch die an dem blinden Ende der Vagina von vielfachen Narben durchsetzt ist. Von dem blinden Ende an setzt sich dann die Vagina in Form eines 70 Mm. langen bandartig dünnen, 8 Mm. breiten durchscheinenden, an diese der Cervicaltheil des Uterus in Form eines 30 Mm. langen und

etwas breiteren und dickeren, und an diesen die beiden unter einem stumpfen Winkel von einander abstehenden Hörner des Uterus in Form von je 70 Mm. langen rundlichen Bindewebssträngen fort. Von den etwas verdickteren Enden der letzteren gehen die sonst normalen Tuben und die Ligam. ovar. wie auch die wohlgebildeten Ligam. rotunda ab. Die Ovarien sind klein und durch vielfache Vernarbungen granulirt. Die Ligamenta lata fallen gegen die Mittellinien zu steiler ab und vereinigen sich in dieser, indem sie zwischen sich den Cervix fassen. Die Nymphen und Klitoris sind dermoid. (P. N. 1829.) — Bei vollständig normaler Entwickelung und Descensus der Ovarien, normaler Lagerung und Ausbildung der Tuben hat eine vollständige Vereinigung der für den Uterus bestimmten Antheile nicht stattgefunden und ist demnach die Bicornität als Hemmungsbildung aufgefasst worden, deren letzter Grund in diesem Falle auf eine fötale Erkrankung der Vagina zu beziehen sein dürfte. In Folge einer fötalen Entzündung der Scheide ist dieselbe atretisch geworden und es mochte sich die Entzündung, wie leicht denkbar, auch auf den Cervix, wenn nicht auch auf die noch nicht vereinigten Uterushörner fortgepflanzt haben, wonach dieselben ebenfalls atretisch geworden und namentlich in ihrer Fortentwickelung, nämlich in ihrer Vereinigung und nachherigen Bildung des Uteruskörpers gehemmt wurden. (Atresia congenita secundaria Kussmaul.)

Für diese Auffassung spricht das derbe fibröse Gewebe, aus dem die atretische Scheide und namentlich der Cervix besteht, denn wenn dieselben nicht durch einen pathologischen Vorgang wie durch die fötale Entzündung zu derartig gebauten Gebilden umgewandelt worden wären und man dieselben als vereinigte, aber nicht canalisirte Müller'sche Gänge, also als rudimentäre Bildungen ansehen wollte, würde man gewiss, abgesehen von der sonst normalen Lage und normalen Entwickelung der Tuben, Ovarien und der äusseren Geschlechtstheile, in den Uterushörnern, dem Cervix wie in analogen Fällen rudimentärer Entwickelung der Organe Muskelsubstanz nachweisen können und insofern wären rudimentäre Bildungen und fötale Erkrankungen als angeborene Krankheit von einander zu unterscheiden. Der unterste noch offene Rest der Vagina war sammt dem Vestibulum durch heftige Coitusversuche erweitert worden und es rühren wahrscheinlich auch von letzteren die reichlichen oben bezeichneten Vernarbungen her.

Der sogenannte *infantile Uterus* bei gleichzeitiger Kleinheit der Ovarien und Tuben kam vor bei einer 20jährigen blöden und epileptischen Person, die ein hochgradig durch Rhachitis missgestaltetes Skelet be-

sass und im Siechenhause gestorben war, bei einer 22jährigen Taglöhnerin und einer 35jährigen Malersgattin, die an Folge angeborener Lues gestorben waren, bei einer 23jährigen Taglöhnerin, bei der sich zugleich eine abnorme Kleinheit des Kleinhirns vorfand, und endlich bei einem 35jährigen im Irrenhause an allgemeiner Atrophie zu Grunde gegangenen Weibe. In allen diesen Fällen überschritt der Uterus mit Cervix die Länge von 4·5 Cm. und die Breite von 2·3 Cm. nicht, seine Substanz war vorwaltend bindegewebig, 'der Cervix in keinem abnormen Verhältniss zum Uteruskörper, die Scheide angemessen kurz und eng mit schwach angedeuteten Columnis rugarum, in allen Fällen bis auf die 35jährige Malersgattin das Hymen erhalten, die äussere Scham wohl etwas, aber nicht im geraden Verhältnisse kleiner.

Als letzten auch noch zu den angeborenen Erkrankungen der Genitalien gehörigen Fall erwähne ich ein *Hymen septum* bei einer 56jährigen ledigen Frauensperson, welche im Siechenhause an Cystocarcinoma gelatinosum ovarii dext. gestorben ist. Das Hymen (P. N. 1806.) schliesst sich mit einem oberen hinter dem Orficium externum urethrae gelegenen Rande. Vor der Mitte dieses Randes geht eine in ihrer Mitte verschmälerte Schleimhautsäule zum hinteren oder unteren Rande des Hymen herab, wobei sie zugleich nach links von der Medianlinie abweicht, so dass das Orificium vaginae durch zwei ungleich grosse ovale Fenster repräsentirt wird, die beide dem Orificium externum urethrae näher liegen als der Fossa navicularis. Die Nymphen und die Klitoris sind dermoid und stark braun pigmentirt. Diese Schleimhautsäule ist der letzte unterste Rest der Scheidewand der zur Scheide umgebildeten Müller'schen Gänge, und ich ziehe deswegen für diese Form des Hymen das Epitheton „septum" dem des Hymen duplex (Klob l. c. 417) vor, weil das Hymen als Bildung der Wand des Sinus urogenitalis nicht gedoppelt, wohl aber seine Oeffnung durch eine derartige Schleimhautsäule getheilt bleiben kann.

Grössenanomalien der weiblichen Genitalien. Hypertrophie des Uterus, sei es musculäre oder sklerotische (denn ein strenger Unterschied lässt sich in vielen Fällen gar nicht machen), kam blos in 22 Fällen (1·3%) vor, deren Alter die folgende Zusammenstellung ergibt:

	v. 25—30 J.	v. 30—35 J.	v. 35—40 J.	v. 40—45 J.	v. 45—50 J.	v. 50—55 J.	v. 55—60 J.	v. 60—65 J.	v. 65—70 J.	v. 70—75 J.	v. 75—80 J.	v. 80—90 J.
Weiber	1	1	3	1	4	7	3	1	—	1	—	—

Das jüngste Individuum war 28 Jahre, das älteste 71 Jahre alt. Die Grösse, die der hypertrophische Uterus erreichte, schwankte zwischen dem Doppelten eines normalen Uterus bis zu der, welche der Uterus bei einem 50jährigen Kutschersweibe erreichte. Dieser Uterus (P. N. 2100) misst 12·4 Cm. in der Länge, wovon 8·4 Cm. auf den Körper, 4 Cm. auf den Cervix kommen. Die grösste Breite des Körpers beträgt 7·8 Cm., die grösste Dicke 5·9 Cm. Die Wandung ist an der Stelle der grössten Wölbung 2·7 Cm. dick', die Wandung des Cervix in der Gegend des inneren Muttermundes misst 1·2 Cm. und verbreitert sich gegen den äusseren Muttermund zu um 0·4 Cm. Die Höhle ist nur mässig erweitert, mit blenorrhoischem Schleim erfüllt, die Schleimhaut verdickt, derber, graulich verfärbt, die Uterussubstanz ist vorwiegend sklerosirt und bei mikroskopischer Ansicht blos in der mittleren Schicht verhältnissmässig nur sparsame Durchschnitte von Muskelstreifen erkennbar.

Was nun die Ursachen der Hypertrophia uteri in diesen aufgezählten Fällen anbelangt, so gibt in 9 Fällen die Anwesenheit von charakteristischen Veränderungen der Schleimhaut, wie sie nach chronischen Entzündungen vorkommen, und auch die Anwesenheit von Polypen (in 6 Fällen hievon), die ja auch zumeist Resultate chronischer Katarrhe sind, der Vermuthung Spielraum, dass sich da ein chronischer Reizungszustand der Schleimhaut auf die Uterussubstanz fortgepflanzt habe, dieselbe einestheils und zuerst zu vermehrten Contractionen, deren Resultat Verdichtung der Muskelsubstanz ist, veranlasst, theils und zwar in der Folge auch eine Sklerose, eine Wucherung des bindegewebigen Antheiles angeregt habe. In 3 Fällen mochten dasselbe theils einzelne, theils mehrfach in der Uterussubstanz eingebettete Myome, in den 10 letzten Fällen Lageveränderungen des Uterus bewirkt haben. Allerdings ist es wahr, dass in der bei Weitem grösseren Anzahl von Fällen, in welchen Polypen, Myome und Lageveränderungen des Uterus vorkommen, keine Hypertrophie wahrgenommen wird; deswegen sind sie occasionelle Momente nicht überhaupt, sondern nur für ganz specielle Fälle, bei denen selbst sämmtliche Bedingungen vorhanden sind, unter welchen eine Hypertrophie zu Stande kommen kann, nämlich einmal die Bedingungen für eine vermehrte Function des Uterus, und dies sind Reizung, gesundes Gewebe, vermehrte Blutzufuhr und dadurch bedingte vermehrte Ernährung. Diese Bedingungen müssen alle da sein und wenn auch nur eine von ihnen fehlt, so wird nie eine musculäre Form der Hypertrophie entstehen. Erreichen sie einen viel höheren Grad, so geht der Reizungszustand in den entzündlichen über und es entwickelt sich gleich von vorn herein oder im Anschlusse an die musculäre eine bindegewebige oder sklerotische Hypertrophie des Uterus. Weil aber alle diese Bedingungen so selten beisammen sind, sehen wir die Hypertrophie einmal

überhaupt seltener und dann auch nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen, wo Erkrankungen des Uterus vorkommen, die als Ursachen der Uterushypertrophie gelten.

Ausgezeichnete Fälle *partieller* Uterushypertrophie in Form der sogenannten rüsselförmigen oder polypösen Verlängerung der Vaginalportion sah ich zweimal, nämlich bei einer 57jährigen Taglöhnerin. Der Uterus (P. N. 2100) gewöhnlich gross, derb, zäh, die Vaginalportion desselben stärker ausgebildet, die hintere Muttermundslippe in ihrer Mitte in Form eines keilförmigen, mit der Spitze nach vorn und abwärts gerichteten, an der Basis 1·7 Cm. breiten und 1·2 Cm. dicken, 1·8 Cm. langen Fortsatzes verdickt, der mit seiner vorderen concaven Fläche den äusseren Muttermund wie eine Klappe verdeckt. Derselbe ist bis auf die Spitze vollständig von hanfkorn- bis erbsengrossen, dicht nebeneinander gelegenen, klaren Inhalt enthaltenden Cystchen durchsetzt und scheidet sich wesentlich durch diesen Bau von dem derben Gefüge der hinteren Muttermundslippe, in die continuirlich die bindegewebigen Balken zwischen den Cystchen übergehen.

Der zweite noch interessantere Fall betrifft ein 56jähriges Weib. Der Uterus (P. N. 2315) ein wenig grösser als sonst, die Muttermundslippe desselben zu einem an der Cervix-Insertion 4·4 Ctm. breiten, 2·5 Ctm. dicken, nach abwärts zu sich verschmälernden und unten 2·6 Ctm. breiten keilförmigen Wulst verwandelt, dessen vordere, der bedeutend verdickten vorderen Muttermundslippe entsprechende Fläche 2·8 Ctm., dessen hintere wieder der noch bedeutender verdickten hinteren Muttermundslippe entsprechende Fläche 2·2 Ctm. lang ist. Letztere reicht aber um 1 Ctm. tiefer herab, indem der Ansatz dieser so gearteten Vaginalportion an dem Cervix schräg von oben und vorn nach hinten und unten abfällt. Zwischen dem unteren Rande der vorderen Muttermundslippe und der vorderen Fläche des diese überragenden Antheiles der hinteren Muttermundslippe bleibt ein 1·6 Ctm. breiter Spalt, der Eingang in den äusseren Muttermund, zurück. Der Mitte der unteren Ränder beider Muttermundslippen sitzt überdies noch je ein durch eine seichte Einkerbung sich abgrenzender Fortsatz auf, der an der vorderen Muttermundslippe 7 Mm. lang, 12 Mm. breit, an der hinteren jedoch 1·5 Ctm. lang, 1·6 Ctm. breit ist. Beide besitzen nahezu die Herzgestalt und stellen somit eine polypöse Hypertrophie des äusseren Muttermundes, einer ohnedies schon hochgradig hypertrophischen Vaginalportion dar, die beide, indem sie in den Fornix hineinragen, denselben verlängern und auch verbreitern.

Dilatation des weiblichen Genitalrohres, abgesehen von jenen Fällen der Dilatation des Uterus und der Vagina in Folge von Geschwülsten, die sich an der Innenfläche derselben gebildet haben oder in sie vorgefallen sind, ist ohne partielle Verengerung oder Verschliessung an einer Stelle nicht denkbar und hiermit seien die Fälle dieser Art wie Erkrankungen unter einem abgehandelt.

Dilatation der Tuben unter dem Namen des *Hydrops tubae* bekannt, kam in namhafterem Grade bei 50 (3·1%) Weibern vor, deren Alter, wie folgende Tabelle ergibt, bereits in jene Decennien vorgerückt war, in welchen naturgemäss die Tuben schon genug vielen Reizungen, mithin auch Entzündungen und deren narbigen Resultaten ausgesetzt waren.

	v. 20—25 J.	v. 25—30 J.	v. 30—35 J.	v. 35—40 J.	v. 40—45 J.	v. 45—50 J.	v. 50—55 J.	v. 55—60 J.	v. 60—65 J.	v. 65—70 J.	v. 70—75 J.	v. 75—80 J.	v. 80—85 J.
Weiber	—	—	5	9	5	9	5	7	5	1	1	1	2

23 mal fand sich der Tubarhydrops beiderseits vor, und zwar war derselbe 17 mal auf beiden Seiten gleich gross, 6 mal auf der linken Seite bei Weitem höher gediehen. Letzteres beobachteten wir besonders bei einem 38 jähr. Weibe, bei welchem die äussere Hälfte der Tuba zu einer citronengrossen Cyste ausgedehnt war. Innen beschränkte sich der Hydrops auf die beiden äusseren Drittheile der Tuben und enthielt klares gelbes Serum, wobei jede hydropische Tuba für sich zugleich entweder an der hinteren Fläche des betreffenden Ligam. latum oder im hinteren Douglasischen Raume fixirt war, nur in einem Falle, bei einem 58jähr. Weibe stiessen die nach innen und rückwärts gelagerten hydropischen Tuben mit ihren äusseren fast unkenntlich gewordenen Ostiis fimbrinatis zusammen, waren innig an einander fixirt und bildeten auf diese Weise einen im hinteren Douglas'schen Raum gelagerten serösen Sack mit einer mittleren sagittal gerichteten tiefen Einkerbung. 16 mal befand sich der Hydrops blos auf der linken Seite, darunter 2 mal (bei einem 46jähr. und einem 81 Jahre alten Weibe) die linke Tuba zu einem hühnereigrossen Sacke ausgedehnt erschien, und 11 mal endlich war die rechte Tuba hydropisch ergriffen. In 2 von diesen 27 Fällen (bei einem 41jähr. und einem 52jähr. Weibe) war der Inhalt, der sonst immer ein rein seröser war, ein hämorrhagischer dintenschwarzer.

Dilatation des Uterus nur in Folge narbiger Verschliessung in Form der sogenannten *Hydrometra* kam 74 mal (4·3%) vor, zumeist bei Weibern, die bereits in die höheren Decennien vorgerückt waren, was nachstehende Zusammenstellung beweist (s. S. 30).

Der Verschluss befand sich in 40 dieser Fälle in der Gegend des inneren, in 23 Fällen am äusseren Muttermund, in 9 Fällen längs des ganzen Cervix und endlich in den letzten 2 Fällen sowohl am inneren, als am äusseren Muttermund; in beiden letzten Fällen

	v. 30—35 J.	v. 35—40 J.	v. 40—45 J.	v. 45—50 J.	v. 50—55 J.	v. 55—60 J.	v. 60—65 J.	v. 65—70 J.	v. 70—75 J.	v. 75—80 J.	v. 80—85 J.	v. 85—90 J.
Weiber	—	—	3	2	2	8	18	12	11	8	4	6

wurde zugleich eine Hydrometra bicamerata beobachtet, die insofern noch interessanter war, als zugleich eine vollständige Retroflexio uteri stattgefunden und der ganze Uterus so die Gestalt eines Zwerchsackes angenommen hatte.

Haematometra kam (ohne jene so oft wiederkehrenden Fälle von Blutansammlungen in der Uterushöhle in Folge von Apoplexieen der innersten Muskelschichten und Durchtritt des Blutes in die Uterushöhle bei hochgradig marastischen Uteris hierher zu rechnen) nur einmal bei einem 56jähr. Weibe zur Beobachtung, bei welchem die Vagina etwa 2·5 Cm. unterhalb des äusseren Muttermundes vollständig narbig verschlossen erschien. Da ich in diesem Falle bei der Section auch nicht eine Spur von Lues, jedoch eine bedeutende Verdickung und Erschlaffung der hinteren Scheidenwand nachweisen konnte und überdies die Hämatometra nur die Grösse einer kleinen Faust besass, glaube ich auch den Verschluss der Vagina nicht auf geheilte Einrisse post partum, sondern vielmehr auf geheilte Decubitusgeschwüre in Folge eines unzweckmässig getragenen Pessarium zurückführen zu dürfen; der Prolapsus der hinteren Scheidenwand war dadurch wohl spontan geheilt worden.

Pyometra wurde bei einem 60jähr. Weibe in der Grösse einer Wallnuss, bei sonst für die Sonde durchgängigem Cervix, und dann bei einem 70jähr. Weibe beobachtet, bei dem der äussere Muttermund verschlossen, die Labia uterina externa fast vollkommen in einen cystösen Ring umgewandelt erschienen. Wegen seiner Immensität ganz besonders interessant erscheint der 3. Fall einer Pyometra.

Bei einer 61jähr. Armenportionistin war der Uterus in Form eines 15 Ctm. hohen, 12·5 Ctm. breiten und 8 Ctm. dicken blasigen Tumors ausgedehnt, der das ganze Becken ausfüllte, halbkugelig noch in die Bauchhöhle hineinragte und wie die Untersuchung per vaginam ergab auch in diese, aber nur sehr flach halbkuglig, sich gestreckt hatte. Beim Aufschneiden des Tumors entleerte sich massenhaft sehr dickflüssiger Eiter und es war durch diesen der Uterus so ausgedehnt gewesen, dass Uteruskörper und Cervix gemeinschaftlich ohne eine merkbare Abgrenzung eine Höhle bildeten, die nach abwärts durch die bis zu 3·5 Ctm. erbreiterten und in ihrem innersten Abschnitte auf 1 Ctm. verdickten äusseren Muttermundslippen ab-

geschlossen war; diese erschienen, von der Uterushöhle aus gesehen, ganz innig mit einander verwachsen, von der Vagina aus untersucht aber umschlossen sie eine seichte, blinde, trichterförmige Spalte, den äusseren Muttermund. Die Wandung des so dilatirten Uterus war im Durchschnitt 0·7 Ctm. dick und nur im rechten vorderen und oberen Segmente verdünnte sie sich zusehends, bis sie in der Mitte derselben auf 3 Mm. im Durchmesser rundlich durchbrochen erschien. Die Ränder dieser Oeffnung waren von der Uterushöhle gegen das Peritonäum zu abgesetzt und letzteres rings um die Oeffnung scharfrandig und gelblich verfärbt. Die Innenfläche vollständig von einer ziemlich dicken Membrana pyogena ausgekleidet, im linken oberen Segmente ziemlich glatt, sonst von derben, bis 1·5 Ctm. breiten und 4 Mm. hohen leistenartigen, sich in den verschiedensten Richtungen kreuzenden Vorsprüngen durchsetzt, zwischen welchen sich dasselbe Netzwerk nur mit den feinsten Bälkchen ausgestattet wiederholte. Etwa 4 Ctm. über der Basis erschien die vordere Wand der Uterushöhle von einer platten, von glatter Wandung ausgekleideten, etwa 1½ Ctm. hohen und ebenso breiten Höhle durchsetzt, welche von aussen ganz gleichmässig zur Nachbarschaft von einer sehr dünnen äussersten Muskelschichte und dem Peritonäalüberzuge abgegrenzt war und zu der von innen aus eine kreisrunde, von derb callösen Rändern umgebene, 6 Mm. weite Oeffnung führte. Knapp über dem Umbeugungsrande der Basis der dilatirten Uterushöhle in die hintere Wand derselben befand sich an der inneren Fläche jener, umgeben von einem kreisförmig, angeordneten derb fibrösen, leistenartigen Vorsprung eine 3·4 Ctm. im Durchmesser haltende Oeffnung, die zu einer Tasche in der Uteruswandung daselbst führte. Diese war von einer zottig aufgewühlten und mit reichlichen Granulationen besetzten Wandung ausgekleidet, weiter nach aussen aber von einer Schicht abgegrenzt, die nicht als Uteruswandung erkennbar, sondern von dem zu einer callösen Schwiele umgewandelten Bindegewebe zwischen Uterus und Rectum gebildet war, wodurch zugleich der Boden des hinteren Douglas'schen Raumes in die Höhe gehoben und das Rectum comprimirt wurde. An dieser Stelle waren die Wandschichten des Uterus gar nicht zu unterscheiden, sondern gingen continuirlich in jene Schwarte über, die sich nach vorn zu beiden Seiten der Blase mit einem zugeschärften Rande absetzten. Die Tuben waren beiderseits nach hinten und innen umgebogen und mittels ihrer abdominalen Enden in dem Winkel zwischen dem durch jene Schwarte emporgezogenen Boden des hinteren Douglas'schen Raumes und der hinteren Uteruswand, auf welche das Peritonäum von ersterem übergeht, fixirt. Die Ovarien jederseits in der Concavität der so gezerrten Tuben gelagert und zugleich an die hintere Uteruswand fixirt, waren klein und marastisch. Die Vagina etwas verlängert, in ihrem oberen Abschnitte erweitert, ihre untere Hälfte gewöhnlich weit. (P. N. 2055.) Die Harnblase comprimirt, klein, die Ureteren dilatirt, die Nieren hydronephrotisch.

Abgesehen von der Seltenheit des Vorkommens einer Pyometra überhaupt, ist dieser Fall durch den hohen Grad dieser Erkrankung bemerkenswerth. Es ist wohl zweifellos, dass sich eine Pyometra aus einer Hydrometra entwickeln kann, indem unter Umständen, die sich allerdings nicht immer eruiren lassen, die Innenfläche der Hydrometra nicht mehr Schleim, sondern Eiter absondert, der sich anfänglich mit dem Inhalte der Hydrometra mischt, also zuerst dünnflüssig ist, später aber consi-

stenter wird und schliesslich bei langer Dauer reinen Eiter darstellt. Gewöhnlich geht die Schleimhaut des Uterus vollständig zu Grunde, wie das nicht nur an diesem, sondern auch an einem anderen älteren Präparate unseres Cabinets der Fall ist, wonach sich dann die Uterushöhle wie ein chronischer Abscess verhält. Da die Eiterabsonderung über die ganze Innenfläche des Uterus ausgebreitet und nicht so wie die Schleimentwicklung bei der Hydrometra nur auf die drüsigen Elemente beschränkt ist, so wird auch erstere im Verhältniss zur letzteren eine massenhaftere sein, woraus gefolgert werden kann, dass eine Pyometra gewöhnlich einen höheren Grad von Ausdehnung darbietet als die Hydrometra und dass die Wandungen des Uterus selbst dabei immer mehr und mehr an Dicke abnehmen. Hin und wieder greift die Eiterung ins Innere der Uteruswand selbst ein, wodurch Wandabscesse, wie z. B. auf der vorderen Wand in unserem Falle, entstehen können; auch Arrosion der Wand von innen aus von Seiten des Eiters ist leicht möglich, wodurch dieselbe in noch höherem Grade verdünnt, ja schliesslich auch perforirt werden kann, von welchem Zufall auch das vorliegende Präparat einen Beweis abgibt, woselbst auch die Perforation in die Bauchhöhle erfolgt war und eine allgemeine eitrige Peritonitis den ganzen Process zum Abschluss gebracht hatte. Auch an der hinteren Wand hatte, wie die Beschreibung eben darthut, eine eitrige Arrosion stattgefunden, durch welche die ganze Dicke der Uteruswand zerstört worden sein musste; durch eine chronische hyperplastische Entzündung des benachbarten Beckenbindegewebes und dadurch herbeigeführte Schwielenbildung aber wurde ein frühzeitiger ungünstiger Ausgang, wie er z. B. durch eine allgemeine Phlegmone des Beckenbindegewebes hätte erfolgen können, verhütet, so dass dann durch jene das Fortschreiten der Arrosion von Seite des Eiters in der Uteruswand, wenn nicht aufgehalten, so doch bedeutend gehemmt wurde.

Ein einer *Physometra* analoger Fall wurde bei einer 34jährigen Taglöhnerin, die 13 Tage nach der Geburt an puerperaler Pyämie zu Grunde gegangen war, beobachtet.

Der Uteruskörper 11 Ctm. lang, in der Mitte 10 Ctm. breit, daselbst seine Wandung 2 Ctm. dick, der Cervix 4 Ctm. lang, seine Wand 1·5 Ctm. dick; die Höhle weit, mit missfarbigem Eiter erfüllt; die Innenfläche namentlich an der hinteren Wand entsprechend der Placentarinsertion warzig aufgewühlt, oberflächlich grünlichgelb nekrotisirt, sonst mit leicht ablösbaren eitrigen Gerinnselmembranen belegt. Am ganzen äusseren Muttermund und ringsherum an der Innenfläche der oberen Hälfte der Vagina ist der Epithelialüberzug zusammt den fadenförmigen Papillen und in letzterer auch die oberste Bindegewebsschichte der Schleimhaut in Form von äusserst reichlichen hirsekorn- bis bohnengrossen Blasen abgehoben, die

wie die gleich vorgenommene Untersuchung belehrte, atmosphärische Luft enthielten und es erscheinen somit diese betreffenden Partien wie besäet mit Blasen. Der untere Abschnitt der Vagina bietet nichts Besonderes dar. (P. N. 2068.)

Wenn auch in diesem Falle von einer Physometra κατ᾽ ἐξοχήν nicht die Rede sein kann, so ist es ein analoger Zustand, indem er ein Eindringen von äusserer Luft unter die oberste Fläche der Schleimhaut bedeutet und ich finde für diesen Zustand den Namen *Emphysema* passend. Dass sich hier vielleicht die Luftblasen in Folge von Fäulniss post mortem, wie z. B. das wohlbekannte Fäulnissemphysem des Magens u. s. w., gebildet hätten, wäre wohl hier nicht anzunehmen, indem einmal das vorgefundene Gas in den Blasen sich als reine atmosphärische Luft erwies und dann auch die Leiche überhaupt, nachdem sie im November und 10 Stunden post mortem secirt wurde, noch gar keine Spur von Fäulniss dargeboten hatte. Es ist also als sicher anzunehmen, dass äussere Luft eingedrungen war, ob schon während des Lebens oder post mortem, bleibt unentschieden, wie auch die Frage, auf welche Weise die Luft unter die Schleimhaut gerathen ist, denn gegen die Annahme, dass durch die bedeutende Dilatation der etwas weniger nachgiebigen oberen Hälfte der Vagina während der Geburt die Schleimhaut feinste Einrisse erlitten hätte, durch welche dann äussere Luft eingesogen werden konnte, lässt sich mit Leichtigkeit einwenden, dass so ein Emphysem sich viel öfter ereignen müsste, während ich doch unter den über 500 Puerperen, die ich zum grossen Theile selbst secirt, anderntheils aber untersucht habe, dasselbe blos in diesem einen Falle wahrnehmen konnte.

Narbige Stenose oder Atresie der Vagina sah ich verhältnissmässig selten. Bei einem 67jährigen Weibe erschien die Scheide verkürzt, ihre obere Hälfte nach oben trichterförmig narbig stenosirt und das Ostium externum uteri vollständig narbig verschlossen; bei einer 61jährigen Taglöhnerin war das Scheidengewölbe vollkommen verstrichen, die hintere und vordere Wand des obersten Abschnittes der Vagina mit einander so verwachsen, dass zu beiden Seiten der Verwachsungsstelle zwei enge Gänge zurückblieben, deren obere Enden im Ostium externum uteri zusammenflossen. Bei einem 63jähr. und 68jähr. Weibe endlich endigte die Vagina, nach aufwärts sich trichterförmig verengernd, bis 1·5 Ctm. von der als Ostium externum uterinum erkennbaren Stelle vollständig blind. In allen diesen 4 Fällen rührte der theils partielle theils vollkommene Verschluss von syphilitischen Exulcerationen her.

Der etwas selteneren Ursache wegen, in Folge deren partielle Verwachsung der Scheidenwände stattgefunden hatte, führe ich den Fall vor, der eine 68jährige Frau betroffen hatte, die auf der gynäkologischen

Abtheilung an primärem Carcinom der Lungen zu Grunde gegangen war und der mit Gewalt und nach vorangegangener Zersplitterung ein ringförmiges Pessarium aus der Scheide entfernt werden musste. Laut ihrer Angabe soll sie einen Vorfall der Gebärmutter gehabt und deswegen ein Pessarium angewendet haben, welches von ihr 34 Jahre lang getragen und die letzten 10 Jahre nicht mehr aus der Scheide entfernt wurde. — Der Uterus ist ziemlich gross, seine Gefässe rigid, die Höhle eng, der Cervix kurz, die Muttermundlippen glatt, das Scheidengewölbe als solches nicht vorhanden. Die Scheide sehr weit, misst 11 Ctm. im Umfang, ihre vordere Wand mit der hinteren in der Mitte ihrer Breite einerseits bis auf 1·5 Ctm. Entfernung vom äusseren Muttermunde und andererseits bis auf 4·2 Ctm. Entfernung vom Introitus vaginae auf das Innigste verwachsen, so aber, dass zu jeder Seite der Verwachsungsstelle noch ein 2 Ctm. breiter freier durchgängiger Raum der Vagina zurückbleibt, welche beide dann über der Verwachsungsstelle sich zu dem obersten einfachen und durchgängigen Abschnitte der Vagina vereinigen. Die Innenfläche der unteren Hälfte der Vagina ist sehr bedeutend gerunzelt, die Columnae rugarum sehr ausgeprägt, die Schleimhaut derb, blassbläulichviolet. Rings um die Verwachsungsstelle zwischen der vorderen und hinteren Wand aber ist die Innenfläche der Vagina ringförmig eingedrückt und die Schleimhaut in dieser Rinne besonders zu beiden Seiten durch Decubitusgeschwüre zerstört. (P. N. 2347.)

Lageveränderungen des Uterus. Unter diesen nehmen in anatomischer Hinsicht die Dislocationen des Uterus nach abwärts ein hervorragendes Interesse in Anspruch. Ich berücksichtige in der folgenden Zusammenstellung nur Fälle von Prolapsus uteri, bei denen bereits eine merkbare Dislocation des Uterus beobachtet wurde und es sind somit jene Fälle eines blos einfachen tieferen Standes des Uterus oder niedrige Grade des Descensus uteri nicht in Betracht gezogen worden, da eben diese Fälle nur zu häufig vorkommen, oft genug auch bei den Sectionen, wenn auch gerade nicht immer übersehen, doch nachträglich nicht notirt werden und dann wegen des so häufigen Vorkommens die statistischen Verhältnisse des Vorkommens eines wirklichen auch den Kliniker interessirenden Prolapsus uteri stören würden.

Solcher Fälle von Prolapsus uteri zählte ich im Ganzen nur 47 (2·9 %) und waren dem Alter nach folgendermassen einzureihen.[1]

---

[1] Die eingeschalteten Zahlen beziehen sich auf die von der freien Zahl entfallende Anzahl der vollständigen Prolapsus.

	v. 30—35 J.	v. 35—40 J.	v. 40—45 J.	v. 45—50 J.	v. 50—55 J.	v. 55—60 J.	v. 60—65 J.	v. 65—70 J.	v. 70—75 J.	v. 75—80 J.	v. 80—85 J.
Weiber	2	2	6 (1)	3 (1)	6 (2)	8 (3)	6 (1)	4	4	4	2

Wir unterscheiden zwei nicht nur morphologisch, sondern auch genetisch von einander zu unterscheidende Formen des Prolapsus uteri, nämlich die primäre Form des Prolapsus uteri, d. i. wo der Uterus zuerst herabsinkt (welche mechanische in anatomischen Verhältnissen begründete Bedingungen hierzu gehören, will ich, weil nicht hierher gehörig, nicht erst auseinandersetzen) und dann die Scheide und zwar zuerst den Fornix vaginae umstülpt; und dann die secundäre Form, wo sich zuerst die Vagina und zwar die untere Hälfte derselben und wieder entweder die vordere und hintere Wand auf einmal, was aber sehr selten geschieht, oder blos die vordere Wand zuerst oder, was gewöhnlich der Fall ist, die hintere Wand zuerst umstülpt. In beiden letzteren Fällen stülpt sich dann die gegenüberstehende Wand, darnach die Seitenwände um, wonach erst secundär der Uterus mit herabgezogen wird, demnach „secundär" vorfällt. Mit vollster Bestimmtheit kann man aber nur die anfänglichen Grade des Prolapsus uteri, also nur den Descensus und den Prolapsus incompletus uteri dieser Eintheilung anpassen, indem man sich nur in solchen Fällen mit grösster Genauigkeit überzeugen kann, ob der Fornix vaginae oder der Anfangstheil der Vagina zuerst sich senkten und umgestülpt wurden; diese Verhältnisse aber sind natürlich (abgesehen von dem auch sonst noch verschiedenen Verhalten des Uterus selbst) die am meisten in die Augen springenden Momente für die Beurtheilung, ob man es mit einem primären oder secundären Prolapse zu thun habe. Viel schwieriger wird diese Beurtheilung aber, wenn der Prolapsus ein vollständiger ist, die ganze Scheide umgestülpt und der Uterus seiner ganzen Länge nach vor die Schamspalte herabgetreten ist. Solcher Fälle zählte ich unter den oben angeführten 8, und sind dieselben durch die eingeschalteten Zahlen angedeutet. Nur bei genauer Untersuchung und Erwägung aller Umstände, unter denen ein primärer oder secundärer Prolapsus zu Stande kommt und bei weiterer Erwägung, wie sich Scheide und Uterus beim Fortschreiten des Prolapsus verhalten müssen, kann man sich auch bei vollständigem Prolapsus mit grosser Wahrscheinlichkeit orientiren, ob man es mit einer primären oder secundären Form zu thun hat. Schon was die Grösse anbelangt, bemerkt

man, dass die zur Schamspalte hervorragende Geschwulst beim secundären vollständigen Prolapsus uteri gewöhnlich grösser ist als bei dem primären, weil, abgesehen von dem Uteruskörper und dem Cervix, sich nahezu immer auch die hintere Blasenhälfte und die vordere Mastdarmwand in der vollständig umgestülpten Scheide befinden, indem die sich durch mannigfache Ursachen in die Scheide vorstülpende hintere Blasen- und vordere Rectumwand den primären Scheidenvorfall zumeist bedingen und desto sicherer in dem vollendeten Vorfall zu finden sind, während dies beim primären Vorfall des Uterus nur bedingungsweise der Fall ist, nämlich gewöhnlich, wenn der herabrückende, die Scheide belastende und dieselbe von oben nach abwärts umstülpende Uterus die innige Verbindung zwischen Scheide und Harnblase nicht zu lockern vermag. Die vordere Mastdarmwand fällt beim primären Vorfall des Uterus nicht mit vor, da die Verbindung zwischen Scheide und Mastdarm nur eine lockere ist und durch den sich allmälig senkenden Uterus noch mehr gelockert wird, wodurch dann der Mastdarm in seiner Lage vollständig unbehelligt bleibt. Endlich ist auch der vollständige secundäre Vorfall des Uterus grösser als ein solcher primärer, weil die Scheide viel schlaffer, weicher und dennoch umfangreicher ist, wenn sie sich allmälig senken und umstülpen und erst nachträglich den Uterus mit nach sich ziehen soll. Deswegen ist beim secundären Vorfall des Uterus auch die Schamspalte viel weiter, denn sie begünstigt dann den primären Vorfall der Scheide, während der primär vorfallende Uterus erst durch sein Vordringen die Schamspalte allmälig erweitert, und diese besitzt, wenn er einmal vor sie angelangt ist, doch noch etwas Contractionsfähigkeit, um sich etwas zurückzuziehen. Daraus resultirt auch eine leicht abweichende Form des primären completen Prolapsus von der eines solchen secundären, indem sie bei jenem eine fassförmige, wo die grösste Breite in die Mitte, bei diesem eine zapfenförmige ist, wo die grösste Breite in die Basis, in die Gegend der vollständig erschlafften und hochgradig erweiterten Schamspalte fällt. Das Verhalten des Uteruskörpers ist bei beiden Formen des vollständigen Prolapsus indifferent, da er bei beiden, obzwar bei der primären Form häufiger, hypertrophisch sein oder auch, was überdies selten vorkommt, sich bezüglich seiner Grösse normal verhalten kann. Ganz anders aber ist es mit dem Cervix. Dieser ist beim primären Vorfall des Uterus zunächst derjenige Theil, der am meisten gedrückt wird, da er nicht nur einen Druck von oben von Seiten des sich senkenden Uterus, vermehrt noch durch die Last der Baucheingeweide, sondern auch von unten durch die doch noch etwas unnachgiebige Scheide erfährt. Mit einer auf diese Weise bedingten Verkürzung geht auch zu-

gleich eine trichterförmige Erweiterung des Cervix einher, die gewöhnlich bei vollständigem Prolapsus einen so hohen Grad erreicht, dass er sich gleichfalls umstülpt und in den umgestülpten Fornix vaginae continuirlich übergeht, so dass man manchmal kaum nachweisen kann, wo der Cervix anfängt, und wo er aufhört, mithin der ganze Uterus um die Länge des Cervix verkürzt erscheint. Gerade umgekehrt ist dies der Fall beim secundären Vorfall: die sich primär senkende und umstülpende Scheide zieht am Uterus, wonach der Cervix als der am meisten nachgiebige und zunächst gezerrte Abschnitt sich verlängert, ja auch atrophirt, und dies bis zu einem Grade, der mit dem der Nachgiebigkeit der Befestigungsbänder des Uterus im umgekehrten Verhältnisse steht. Was endlich die Beschaffenheit der nach aussen umgestülpten Innenfläche der Vagina anbelangt, so sind die pathologischen Veränderungen derselben bei beiden Formen ganz dieselben und haben durchaus nichts Charakteristisches an sich, wonach man die eine Form von der anderen unterscheiden könnte.

Nach diesen Merkmalen habe ich jene 47 Fälle von Prolapsus uteri nach den beiden besprochenen Formen gesondert und es ergab sich folgende Zusammenstellung:

	v. 30—35 J.	v. 35—40 J.	v. 40—45 J.	v. 45—50 J.	v. 50—55 J.	v. 55—60 J.	v. 60—65 J.	v. 65—70 J.	v. 70—75 J.	v. 75—80 J.	v. 80—85 J.
primärer Vorfall:	2	2	2 (1)	1	2 (1)	3	2	2	1	—	—
secundärer Vorfall:	—	—	4	2 (1)	4 (1)	5 (3)	4 (1)	2	3	4	2

Der secundäre Uterusprolaps kommt demnach absolut bei Weitem häufiger vor und mit noch grösserer Anzahl überwiegt er in den höheren Decennien. Dieses beides resultirt aus dem einfachen Grunde, dass die ursächlichen Momente, die einen secundären Vorfall des Uterus bedingen, überhaupt häufiger und besonders im höheren Alter sich einstellen. Zum Zustandekommen eines primären Vorfalls gehört ganz besondere Erschlaffung der Haltbänder des Uterus, relative Weite der Scheide, absolute Schwere des Uterus selbst oder Belastung desselben von Seiten der Baucheingeweide in Folge vermehrter Bauchpresse oder von Seiten der Geschwülste benachbarter Organe oder abgesackter schwerer Exsudate; erstere Momente können sich am leichtesten während eines vernachlässigten Puerperiums ereignen, führen aber nach den angeführten Zahlen dennoch nur selten zum Prolapsus, letztere veranlassen kaum einen beträchtlichen Prolapsus, sondern höchstens einen Descensus, da-

gegen geschieht es viel häufiger namentlich im vorgerückten Alter nach oft überstandenen Geburten, vielleicht auch stattgehabten Dammrissen, nachträglichem Verlust von Fett der den Beckenausgang ausfüllenden Organe und des dazwischen befindlichen Bindegewebes, dass entweder von selbst oder nach später intercurrirenden schwereren Erkrankungen, Erweiterung der Harnblase und des Perinealabschnittes des Rectums durch zurückgehaltenen Harn oder sich stauenden Koth, wie das im höheren Alter oft genug beobachtet wird, und manchmal bei gleichzeitiger angeborener Weite und geringer Neigung des Beckens, einmal die Scheide und ganz besonders die Vulva sich erweitert und erschlafft, erstere vermöge ihrer eigenen Schwere oder noch unterstützt von der sich umstülpenden Blase und Mastdarm zum primären Vorfall veranlasst werden, der dann bei längerer Dauer und sich steigerndem Grade des letzteren einen secundären Vorfall des Uterus zur Folge hat.

Anhangsweise füge ich hier noch einen Fall einer recht seltenen Lageveränderung des Uterus bei, die unter dem Namen der *Inversio uteri* bekannt ist. Dieser Fall betraf eine 45jährige Taglöhnerin, bei der sich noch während des Lebens der faustgrosse Körper eines gestielten Uteruspolypen gangränös abgestossen hatte. Es trat bald Gangränescenz des Polypenstiels wie auch der Vaginalwand ein, worauf die Frau pyämisch zu Grunde ging. Bei der *Section* fand ich nun, die Genitalien betreffend, Folgendes: Aus der Vagina ragt ein 10·5 Ctm. langes Stück eines 5·8 Ctm. breiten, platten, an der Oberfläche zottigen, schwärzlich verfärbten, mit übelriechender Jauche belegten und von einer solchen durchtränkten, derb fibrösen Stieles hervor, der, sich nach aufwärts verschmächtigend, sich an einem in das oberste Drittheil der 10 Ctm. langen Scheide ragenden, 6·6 Ctm. langen, 5·7 Ctm. breiten kugeligen Tumor inserirt. Die Ränder der oberen Basis dieses Tumors biegen continuirlich in die Wand des mächtig erweiterten, die obere Hälfte des Tumors umschliessenden Cervix über, der durch die leistenartig stärker nach innen vorspringenden äusseren Muttermundslippen nach abwärts abgeschlossen ist, an welche sich dann ebenso continuirlich die Wände der ebenso mächtig erweiterten Höhle des obersten Drittheils der Vagina anschliessen, welche, nach abwärts zu sich etwas verengernd, den intravaginalen, 7·4 Ctm. langen Theil jenes Stieles umschliesst. Die Innenfläche der ganzen Vagina ist gangränescirt, schwärzlich zottig aufgewühlt, ebenso auch die Oberfläche der unteren Hälfte jenes kugligen Tumors, die besonders an der Insertion des Stieles äusserst rissig und zottig zerwühlt erscheint. Die Oberfläche der oberen Hälfte des Tumors wie auch die Innenfläche des so dilatirten Cervix sind ziemlich glatt und von einer bedeutend verdickten, hoch injicirten und eiterabsondernden Schleimhaut überkleidet, während letztere an der unteren Hälfte des Tumors vollständig mangelt und von dessen unterem Pole aus der Substanz des Tumors die Faserbündel des Stieles continuirlich entspringen. Von der Beckenhöhle aus gesehen, findet sich zuerst zwischen Rectum und Blase ein weiter Raum, in dessen Grunde wieder eine trichterförmige Vertiefung,

deren Wandungen die Innenflächen des in die Vagina vorragenden, somit hohlen Tumors darstellen, welche Vertiefung von dem Peritonäalüberzuge dieses letzteren, somit also des umgestülpten Uterus, ausgekleidet wird und in die die inneren Hälften der Ligam. lata sammt denen der Tuben herabgezerrt und überdies in derselben das grosse Netz fixirt erscheinen, so dass aus derselben letzteres hervorragt und zu beiden Seiten des Einganges zu dieser trichterförmigen Vertiefung links sich die hochgradig bis zu Faustgrösse hydropisch dilatirte laterale Hälfte der Tuba und knapp dahinter das linke Ovarium, rechterseits das verschlossene zu Fingerdicke dilatirte Abdominalende der rechten Tuba und das rechte Ovarium gelagert sind. (Präp. No. 2089.)

In diesem Falle hatte eine vollständige Inversion des Uteruskörpers stattgefunden, bedingt durch ein weit vorgefallenes Myom, das in den innersten Schichten des Uterusgrundes eingelagert gewesen und bei seinem weiteren in die Höhle des Uterus vordringenden Wachsthum zuerst diese erweitert, dann, indem es die nächst und über demselben angeordneten Schichten des Uterus in Form des oben erwähnten Stieles nach sich gezogen, zuerst den Cervix dilatirt und denselben passirt hatte und dann leicht durch die Vagina nach aussen vorfallen konnte. Durch die Dilatation der Uterushöhle selbst und dann durch die des Cervix waren die allgemeinen Bedingungen zu einer Einstülpung gegeben, während die ursächlichen Momente sich aus dem Sitze und dem ferneren Verhalten des Myoms ergeben. Durch Einlagerung des Myoms im Fundus ist einmal die Wand daselbst durch Vorschiebung der innersten Schichten derselben vor das Myom und durch Absumption der benachbarten zum Aufbau des Stieles nicht nur verdünnt, sondern auch in ihrer unbehinderten Contractionsfähigkeit geschwächt und hiermit Grund genug für eine Impression des Uterusgrundes gegeben worden. Wie das Myom nun den Cervix passirt hatte, kommt der wichtigste Factor zum Zustandekommen einer Inversion hinzu, nämlich der Zug, der auf den Uterusgrund wirkt und von oben nach unten gerichtet ist. So lange das Myom sich noch in der Vagina befindet, ist der Zug, den dasselbe in Folge seiner Last ausübt, wohl gross genug, besonders wenn der Stiel sich nach aufwärts verdünnt und die Zugkraft sich an einer kleinen Fläche, nämlich dem Insertionspunkte des Stieles, concentrirt, doch immerhin noch abgeschwächt durch den Widerstand, den das Myom durch die Reibung an den Vaginalwänden erleidet. Ist jedoch das Myom vor die Schamspalte getreten und frei beweglich geworden, so übt die Zugkraft nun frei ihre Wirkung aus und wird um so mehr eine Inversion des Uteruskörpers veranlassen können, als sie durch äussere mechanische Eingriffe unkundiger Hände, zu denen ein vor der Vulva hängender Tumor förmlich einladet, vermehrt wird. Durch die Spannung des Stieles selbst, durch etwaige

Drehungen oder Quetschungen desselben, ja auch einfach dadurch, dass er in Folge des schiefen Verlaufes der Vagina und senkrechter Anspannung des Theiles ausserhalb der Vagina eine winklige Knickung erleidet, wird die Ernährung für das Myom bedeutend beeinträchtigt, wonach sich dasselbe leicht von selbst abstossen kann; jedenfalls hat aber die Inversion des Uterus schon vor der Ablösung des Myoms stattgefunden. Da mir die abgestossene Geschwulst nicht zur Untersuchung gelangt ist, so kann ich wohl nicht die positive, doch aber eine aprioristische Diagnose auf ein Myom stellen: denn die Geschwulst konnte nichts Anderes als ein Myom oder ein Polyp gewesen sein. Letzteres war sie gewiss nicht, weil ein Polyp, wenn er noch so gross wird und auch prolabirt, ja auch wenn er fibröser Natur ist, dennoch nicht die Inversion des Uterus veranlassen kann. Ein solcher Polyp entsteht immer nur aus der Schleimhaut des Uterus und beeinträchtigt daher niemals die Dicke und Contractionsfähigkeit der musculösen Schichten; sein Stiel besteht immer aus, wenn auch modificirter Schleimhaut, löst sich daher leichter, ehe er die musculöse Wand des Uterusgrundes überwindet, und zwar um so eher, je grösser die Zugkraft ist, die entweder der Polyp selbst oder etwaige äussere Manipulationen ausüben.

Fremdkörper und Läsionen des Uterus. Es kamen 6 Fälle bei Indididuen von 42, 47, 50, 75, 78 und 84 Jahren vor, bei denen in der Scheide ein ringförmiges, theils von Schleim- theils von Epithelhaufen incrustirtes Pessarium vorgefunden wurde. Immer war die Vagina sehr weit, ihre Innenfläche dermoid und mit reichlichem dicklichen weissen Secret belegt, in 4 Fällen hiervon wurden ausserdem theils entsprechend der Lage des Pessariums theils noch rings herum Decubitusgeschwüre beobachtet.

Fisteln. Bei einem 30jährigen Weibe kam in Folge von Perforation eines an der hinteren Commissur befindlichen gangränösen Schankergeschwüres in das Rectum eine *Recto-Vaginal-Fistel* zu Stande.

Eine *Fistula vesico-vaginalis* wurde 2 mal gesehen. Bei einer 41jährigen Lackirersfrau, die vor 3/4 Jahren entbunden worden, fand sich ein für eine Sonde durchgängiger, mit callösen Rändern versehener Fistelgang, der einerseits in der hinteren Blasen-, andererseits in der vorderen Vaginalwand ausmündete. Bei einem 56 Jahre alten Taglöhnersweibe, das im August 1869 an perforativer Peritonitis zu Grunde gegangen war, fand man Folgendes: Die Blase klein, contrahirt, ihre Schleimhaut gewulstet, aschgrau gefärbt, mit citrigem Secrete belegt, an der hinteren Wand entsprechend dem Trigonum Lieutaudii eine linsengrosse rundliche Oeffnung von callösen Rändern umgeben, die zu einem von callösen Wänden umgebenen Fistelgange führte, der andererseits an der vorderen Scheidewand ausmündet. Die hintere Scheiden-

wand, bedeutend herabgesunken und in Form eines faustgrossen Tumors vorgestülpt, formirt einen von innen vermittelst des Peritonäum, das den Boden des hinteren Douglas'schen Raumes überzieht, ausgekleideten Sack, in welchem einzelne untere Dünndarmschlingen Platz genommen haben. Oberhalb dieses Sackes ist die hintere Wand der Scheide mit der vorderen entsprechend knapp unter der Fistelöffnung durch Knopfnähte vereinigt und die Innenfläche rings um letztere von Callositäten durchsetzt. Nach Lösung der Knopfnähte wird oberhalb der Stelle derselben die Fistelöffnung an der vorderen Wand und überdies eine bohnengrosse Oeffnung in der hinteren Scheidenwand sichtbar, welcher letzteren entsprechend sich auch eine kreuzergrosse Oeffnung in dem die obere hintere Wand bekleidenden Peritonäum findet, wodurch eine Communication zwischen Scheidenkanal und Peritonäalcavum hergestellt wurde. Anamnestisch wurde von der Person bekannt, dass sie im J. 1854 zuletzt entbunden und 4 Jahre vor dem Tode ihr durch Lithotripsie ein Blasenstein entfernt worden war.

Eine *Urethro-Vaginal-Fistel* fand ich bei einem 50jährigen Weibe: durch eine callöse nahezu für die Kleinfingerspitze durchgängige Oeffnung im Lumen der Urethra in der Mitte ihrer Länge war eine Communication mit dem Scheidenkanal bewerkstelligt worden, unterhalb dieser Oeffnung war das Lumen der Urethra durch narbige Verschmelzung ihrer Wände verschlossen. Besagte Fistel schien der Betreffenden durchaus keine Beschwerden gemacht zu haben, da dieser Zustand ihr nicht bewusst gewesen ist und daher auch keinen Anlass gegeben hatte, auf ihn beim Leben aufmerksam zu werden.

Höchst interessant ist der letzte hierhergehörige Fall von einer *Fistula recto-vesico-vaginalis* deshalb, weil er mit einer *geheilten Uterusruptur* complicirt erscheint. Er betrifft eine 46jährige Taglöhnerin, die vor 8 Jahren zum letzten Mal geboren hatte und seit dieser Zeit ihr Leiden herdatirte. Die Wandungen der etwas kleineren Harnblase gewöhnlich dick, ihre Schleimhaut blass; 5 Mm. nach innen von der Blasenmündung des linken Ureters eine für einen ziemlich dicken Sondenknopf durchgängige callöse Oeffnung, nämlich das offene Ende eines Fistelganges, der von da aus schräg nach unten innen und hinten verläuft und vermittelst einer ebenso grossen Oeffnung in der vorderen Vaginalwand 3·8 Ctm. über dem Ostium externum urethrae in den Vaginalkanal ausmündet. Entsprechend dem Ostium internum urethrae befindet sich eine 8 Mm. im Durchmesser haltende Communicationsöffnung in der Scheidenwand zwischen Urethra und Vaginalhöhle und im selben Niveau eine eben so grosse Oeffnung in der Scheidenwand zwischen Vaginal- und Mastdarmhöhle. Gegen die Ränder dieser Oeffnungen sind die benachbarten Wandschichten der betreffenden Höhlenorgane narbig und callös zugezogen, so dass in der That mehrere Communicationsöffnungen, aber keine Gänge vorhanden sind. Die Scheide, deren hintere Commissur von zahlreichen longitudinalen callösen und leistenartig vorspringenden Narben und einzelnen incrustirten diphtheritischen Geschwüren besetzt ist, ist von der hinteren Commissur an gerechnet blos 4·5 Ctm. lang, verengert sich nach aufwärts immer mehr und mehr trichterförmig und ist der Fornix vaginae durch Abgang einer jeglichen Andeutung einer Vaginalportion des Uteruscervix verstrichen. Die Schleim-

haut der ganzen Vagina durch sklerosirtes Gewebe ersetzt. In der Spitze der sich nach oben verengenden Vagina führt der durch zartes Narbengewebe verschlossene, nach Lösung desselben für eine Sonde durchgängige äussere Muttermund in den erweiterten Kanal des 2·5 Ctm. langen, oben 11 Mm., unten 4 Mm. dickwandigen Cervix. Der Uteruskörper selbst 6·1 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und 5 Ctm. dick, die Wand in der Mitte der vorderen Fläche 2·5 Ctm. dick, die Höhle eng. Von der Mitte des oberen Randes an schliesst sich die Höhle des Uterus von einem bereits in der Substanz des Uterusgrundes gelagerten, 7 Mm. langen und 9 Mm. u. 5 Mm. tiefen Abscess durch ein sehr dünnes zartes Pigment führendes Narbengewebe ab; durch ein ähnliches 5 Mm. dickes, ebenfalls Pigment und kleine cystöse Räume einschliessendes Narbengewebe in Form eines von vorn nach hinten laufenden 12 Mm. langen und 5 Mm. breiten Streifens wird letzterer spaltähnliche Abscess, der von callösen, innen mit Pigment belegten Wänden umgeben ist, nach oben abgegrenzt so dass ersteres zarte Narbengewebe, dann der spaltförmige Abscess sammt dem ihn deckenden derberen Narbengewebe die musculöse Substanz der Uteruswand ihrer ganzen Dicke nach ersetzen. Vermittelst letzteren Narbengewebes ist der Uterusgrund knapp über der Symphyse zugleich durch derbes Narbengewebe an die vordere Bauchwand und daselbst auch das grosse Netz, einzelne Dünndarmschlingen und der Colonschenkel des S Romanum fixirt. Die breiten Mutterbänder gehen jederseits von der Mitte der Seitenränder des Uterus ab und etwas höher, aber noch immer 1·5 Ctm. unterhalb des Niveaus der Convexität des Grundes, die Ligamenta lata. (Präp. N. 2494.)

Obzwar aus der Anamnese nichts Anderes bekannt ist, als dass das betreffende Individuum seine Beschwerden seit einer vor 8 Jahren stattgefundenen Geburt herdatirte, so lässt sich wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit angeben, dass die vorgefundenen Zusammenhangstrennungen der Vagina, der Blase, des Rectums und des Uterus während dieses Geburtsactes sich eingestellt und, sämmtlich der Naturheilung überlassen, theils Fisteln, wie erstere, theils eine Narbe, wie letztere, zurückgelassen haben. Derlei Fisteln zwischen Vagina, Blase und Rectum sind wohl oft genug beobachtet worden, jedoch eine derartige Heilung eines Uterusrisses gehört sicherlich zu den grössten Seltenheiten, um so mehr, als man annehmen kann, dass es hier nicht der alleinigen Intervention des peritonäalen Ueberzuges und der Anlagerung der Rissränder an die vordere Bauchwand bedurfte, um einen Verschluss der Rissöffnung hervorzubringen, sondern dass eine Vernarbung der Ränder hier gewissermassen per secundam intentionem besonders am oberen Abschnitte des Risses gelungen war, während eine eiterige Secretion von Seite der Ränder im unteren Abschnitte des Risses fortgedauert und der Abfluss des Eiters in die Uterushöhle eine innigere Vereinigung am untersten Ende bis in die letzte Zeit hintangehalten hatte. Wenn man auch festhält, dass die Längen der Rissränder nach erfolgter Geburt durch die Contraction des Uterus bedeutend an Länge abnehmen, kann man dennoch voraussetzen,

dass der Riss in diesem Falle kein bedeutender gewesen, wofür nicht nur die ganze Ausbreitung der Narbe, sondern auch der Umstand spricht, dass, da bis auf die Adhäsionen zwischen den erwähnten Darmschlingen und der Narbe einerseits und der vorderen Bauchwand über der Symphysis ossium pubis andrerseits, durchaus nichts Abnormes am Peritonäum vorgefunden wurde und allgemeine Peritonitis nicht stattgefunden hatte. Eine solche wäre aber unausbleiblich und hier um so mehr zu erwarten gewesen, als sich die Rissränder nicht ursprünglich an die vordere Bauchwand, wie sich das aus der Anordnung der Adhäsionen schliessen liess, sondern an einander gelegt hatten, so dass gewiss lange Zeit hindurch eine Höhlencommunication zwischen Uterus und Peritonäum bestand. Abgesehen von der Vermuthung, dass der Riss klein, vielleicht dass nur eine Perforation da gewesen ist, konnte hier kein Moment ausfindig gemacht werden, an welchem man ersehen könnte, unter welchen Bedingungen eine Laesio continuitatis etwa stattgehabt haben konnte.

Geschwülste. Abgesehen von den Carcinomen, die in dem 2. Abschnitte dieser Arbeit (im 114. Bande dieser Vierteljahrschrift) angeführt wurden, sind noch anderlei Geschwülste an dem weiblichen Genitalapparat beobachtet worden. So vor Allem:

Ovarialcysten. Diese kommen bekanntlicher Weise nur zu häufig vor und haben, so lange sie klein und einfach sind, weder für das Ovarium selbst noch für das betreffende Individuum erhebliche Folgen. Ich will hier auch nur jene Fälle aufzählen, in denen entweder die Cysten sehr gross oder doch so zahlreich waren, dass das übrige Ovarialparenchym entweder vollständig verdrängt wurde oder in der Cystendegeneration untergegangen ist und mithin eine Sterilität des betreffenden Ovarium gegeben war. Solcher Fälle gab es 57 (3·5 %) und sie sind der Altersbestimmung wegen in folgender Tabelle geordnet:

	v. 20—25 J.	v. 25—30 J.	v. 30—35 J.	v. 35—40 J.	v. 40—45 J.	v. 45—50 J.	v. 50—55 J.	v. 55—60 J.	v. 60—65 J.	v. 65—70 J.	v. 70—75 J.	v. 75—80 J.	v. 80—85 J.	v. 85—90 J.	v. 90—95 J.
Weiber	8	4	7	6	6	4	3	5	3	3	3	3	1	—	1

In 26 Fällen hievon war das rechte Ovarium, in 22 Fällen das linke Ovarium allein und in 9 Fällen beide Ovarien zugleich ergriffen. Anzahl und Grösse der vorgefundenen Cysten waren zu variabel, als dass man die Fälle nach diesen Eigenschaften, ohne jeden Fall speciell

zu beschreiben, registriren möchte, nur sei bemerkt, dass unter allen Fällen die cystöse Degeneration bei einem 47jährigen Weibe den höchsten Grad erreicht hatte, indem bei ihm das rechte Ovarium zu einer nahezu eimergrossen, die ganze Bauchhöhle ausfüllenden und diese enorm ausdehnenden mit dickflüssigem grünen Eiter erfüllten Cyste umgewandelt erschien. — In den entzündlichen Zustand übergegangene Cysten wurden nebstdem auch noch bei einem 28-, 26- und 91jährigen Weibe gesehen, da in allen diesen 3 Fällen Eiter in den Cysten vorgefunden wurde. Hämorrhagischen Inhalt enthielten die Cysten bei 4 Weibern (von 20, 30, 39 und 64 Jahren), eingedickten kalkmilchähnlichen Inhalt die Cyste bei einem 25- und einem 41jährigen Weibe; kalkig incrustirte Wandungen besassen die Cysten bei einem 72- und 73jährigen Weibe. Alle diese Zustände combinirten sich bei einem multiloculären Cystovarium bei einem 47jährigen Weibe, einzelne Cysten, namentlich die centralen kleinsten enthielten in derber kalkiger Wandung eingeschlossen einen kalkmilchähnlichen, einzelne andere wieder einen blutigen und endlich eine grosse geborstene Cyste, die schliesslich punktirt worden war, einen reichlichen grünlich gelben Eiter.

Dermoidcysten wurden in 8 Fällen beobachtet und zwar eine hühnereigrosse im linken Ovarium bei einer 20jährigen Magd und einer 47-jährigen Taglöhnerin und eine ähnlich grosse im rechten Ovarium bei einem 51jährigen Weibe, eine doppelseitige, ja faustgrosse Dermoidcyste bei einer 28 jährigen Taglöhnerin, eine kindskopfgrosse im rechten Ovarium bei einem 32jährigen Weibe, eine ähnlich grosse im linken Ovarium bei einem ebenfalls 32jährigen Weibe. In allen diesen Fällen war der Inhalt ein grützartiger und mit verfilzten Haaren untermischter. Bei einem 40jährigen Weibe hatte eine Anlöthung des rechtsseitigen, zu einer Dermoidcyste entarteten Ovariums an die vordere Bauchwand stattgefunden, durch welche in der rechten Inguinalgegend Fistelöffnungen zu der Dermoidcyste führten und aus denen sich dicker Eiter entleerte. Der Inhalt der Dermoidcyste war dicker Eiter, durch diesen aufgeschwemmter grützartiger Brei und reichliche, mit vollständig normalem Email versehene Zähne tragende unförmliche Knochenstücke. (Präp. N. 890.)

Der letzte Fall betraf ein 37jähriges Weib, bei dem das rechte Ovarium zu einem zweimannskopfgrossen multiloculären cystösen Tumor verwandelt erschien. Einzelne der Cysten führten vollständig klaren, einzelne hämorrhagischen und eine kindskopfgrosse darunter atheromatösen, mit Haaren und Zähnen untermischten Inhalt; endlich war in der Tiefe das einzelne Cysten unter einander verbindende Bindegewebe von reichlichen, bis zu kleinen Platten verdickten Verknöcherungen durchsetzt.

Cysten des Parovarium kommen ungemein oft vor, werden aber höchstens erbsengross; deswegen führe ich hier der grossen Seltenheit wegen einen Fall vor, in dem eine solche Cyste des Parovarium nahezu die Grösse eines Hühnereies erreicht hatte. Es betrifft dieser Fall eine 35jährige Frau, bei der sich in dem mittleren Drittheil des rechten Ligamentum latum und zwar in der äusseren Hälfte desselben, eine 6·2 Cm. breite, 4·8 Cm. hohe und 3 Cm. dicke, mit vollständig klarem Inhalte erfüllte Cyste ausbreitete, über welche die laterale Hälfte der Tuba ganz lose hinwegzog und an deren seitlichem Rand, aber vollständig isolirt, das Ovarium anhing und die selbst in den rechten vorderen Douglas'schen Raum prolabirte. (Präp. N. 2048.)

Eine *Cystis tubo-ovarialis* fand ich bei einer an Meningitis verstorbenen 40jährigen Frau. Die linke Tuba biegt von der Mitte ihrer Länge angefangen, indem sie sich zugleich allmälig verdickt, nach hinten um, erweitert sich hier selbst hinter und unter dem Ovarium sehr bedeutend und ihre Wandungen gehen continuirlich in die einer vom unteren und linken Rande des Ovarium ausgehenden Cyste über, so dass beide zusammen eine 5·8 Cm. breite, 4·4 Cm. hohe und ebenso dicke einzige Cyste darstellen, an welcher äusserlich 1·8 Ctm. vom medialen Pole entfernt eine nahezu senkrechte, seichte, aber deutlich wahrnehmbare circuläre Einschnürung verläuft, wodurch der tubare Antheil der Cyste von dem ovarialen abgemarkt wird; beide unterscheiden sich auch noch wesentlich durch die Dichtigkeit ihrer Wandungen, indem die etwas zartere Wandung des Tubarantheiles von der festeren und glänzenden des ovarialen absticht. Der Inhalt ist eine getrübte mit reichlichen Epithelflocken und Pigmentschollen untermischte Flüssigkeit. Die Innenfläche des ovarialen Antheiles noch ziemlich glatt, mit rostfarbenen Pigmentschüppchen ausgekleidet, die der tubaren dagegen theils fein- theils grobzottig. Letztere Zöttchen stellen kleine sich reichlich verästelnde bindegewebige Excrescenzen dar, die mit geschichtetem Epithel überkleidet sind. Die sehr sparsamen freien glatten Flächen sind gleichfalls oben mit mehrschichtigem Epithel bekleidet. (Präp. N. 2067.)

Eine nicht uninteressante pathologische Veränderung des Corpus luteum fand sich bei einer 58jähr. Frau, indem bei derselben sich im rechten Ovarium zwei je 7 Mm. im Durchmesser haltende rundliche Knötchen vorfanden, von denen jedes von einer 1·5 Mm. dicken, am Durchschnitte wellig geformten Knochenschale umhüllt war und im Kern eine morsche, gelblichweisse, aus nekrotischem Detritus bestehende Masse enthielt. (Präp. N. 1909.) Diese Knötchen stellen schon der eigenthümlichen specifischen Form der knöcheren Kapseln wegen nichts Anderes als verknöcherte Corpora lutea dar.

Polypen des Uterus kamen in 51 Fällen (3·1%) vor und ist die Altersbestimmung in folgender Tabelle gegeben.

Der Ausgangspunkt der Polypen war in 20 Fällen der Uterusgrund, in je 10 Fällen die vordere und hintere Uteruskörperwand, in 4 Fällen

	v. 20—25 J.	v. 25—30 J.	v. 30—35 J.	v. 35—40 J.	v. 40—45 J.	v. 45—50 J.	v. 50—55 J.	v. 55—60 J.	v. 60—65 J.	v. 65—70 J.	v. 70—75 J.	v. 75—80 J.	v. 80—85 J.	v. 85—90 J.
Weiber	—	2	3	1	3	2	7	9	9	6	5	2	2	—

eine der Seitenwände und in 7 Fällen der innere Muttermund; von den letzteren ist besonders der Fall einer 88jähr. Taglöhnerin erwähnenswerth: bei derselben entsprangen 3 gestielte Polypen ringsum vom inneren Muttermunde und einer davon, der die Grösse einer Bohne erreichte, ragte auf einem langen Stiele hängend zum äusseren Muttermund hervor. Bis auf 6 Fälle (42, 45, 53, 57, 60, 65 Jahre), bei denen sich der Polyp als ein fibröser erwiesen hatte, war er sonst immer ein Schleimhautpolyp. In 4 der ersten Fälle war der fibröse Polyp von keiner bedeutenden Grösse (mandelkern- bis wallnussgross) und blieb in der Uterushöhle verborgen; bei der 42jähr. Frau dagegen erreichte er nahezu die Grösse eines Hühnereies, sass der rechten Uteruswand breitgestielt auf und hatte sich bereits durch den innern Muttermund in den Cervix Bahn gebrochen; bei der 45jähr. Frau ging ein pomeranzengrosser fibröser Polyp vom Fundus aus, war an einem 10·8 Cm. langen, sich gegen den Fundus zu verschmächtigenden Stiel aufgehangen und ragte in die durch ihn erweiterte Vagina hinein. Das Endometron war rings um die Basis des Stieles besonders aufgelockert, eitrig infiltrirt. Die Schleimhaut der tangirten Vagina vollständig und die Polypkörper oberflächlich gangränescirt. Eine spontane Ablösung vom Polypen liess sich in dem Falle einer 32jähr. Frau vermuthen, da sich im Uterus vom Fundus ausgehend zwei je 2·3 Cm. lange und 0·8 Cm. dicke Stiele vorfanden, deren freies in die Uterushöhle hineinragendes Ende gefranst und injicirt erschien.

Myome des Uterus wurden in 69 Fällen (4·2%) beobachtet. Das Alter derselben gibt nachstehende Tabelle:

	v. 20—25 J.	v. 25—30 J.	v. 30—35 J.	v. 35—40 J.	v. 40—45 J.	v. 45—50 J.	v. 50—55 J.	v. 55—60 J.	v. 60—65 J.	v. 65—70 J.	v. 70—75 J.	v. 75—80 J.	v. 80—85 J.	v. 85—90 J.	v. 90—95 J.	v. 95—100 J.
Weiber	1	—	3	5	12	11	9	7	3	5	9	3	—	—	—	1

In 37 Fällen hiervon war das Myom ein einfaches. Was die Lagerung des Myoms in diesen Fällen anbelangt, so war dasselbe in 21 Fällen

ein interstitielles und sass 8 mal in der hinteren Wand, 7 mal in der vorderen, 4 mal im Fundus und 2 mal in der rechten Wand; in 8 Fällen ein subperitonäales und sass 3 mal dem Fundus auf, hing 3 mal von der hinteren Wand und 2 mal von der vorderen Wand; in 7 Fällen ein submuköses und prolabirte 3 mal von der vorderen, 3 mal von der hinteren und 1 mal von der oberen Fläche der Innenwand des Uteruskörpers in seine Höhle hinein; endlich in den zwei letzten Fällen entwickelte es sich aus den äusseren Muskelschichten der linken Wand und drang, grösser werdend, zwischen die beiden Blätter des Ligament. latum vor.

In den übrigen 32 Fällen war das Myom ein multiples und der Uterus selbst dadurch auf die verschiedenste Weise verunstaltet worden; besonders galt dies von dem Uterus eines 67jähr. Weibes, an welchem ich 33 verschieden grosse, theils interstitielle, theils an der inneren, theils an der äusseren Uterusfläche hängende Myome zählen konnte. Ebenso mannigfach als die Lagerung der einzelnen oder multiplen Myome war, war es auch die Grösse derselben, da dieselbe von der einer Haselnuss bis zu der eines Mannskopfes, wie z. B. das in der rechten Wand eingelagerte einfache Myom bei einem 76jähr. Weibe, variirte und endlich auch die Veränderungen, die die einzelnen Myome erlitten hatten. So sah ich bei einem 35jähr. Weibe, dass das im Fundus gelagert gewesene Myom ganz zerklüftet, fast vollständig gangränös zerstört gewesen und die übrige Innenfläche des Uterus gleichfalls in Verjauchung untergegangen war, dass sich auch metritische Abscesse entwickelt hatten, von denen einzelne die Uteruswand vollständig durchbrachen. Bei einem 51jähr. Weibe prolabirte vom Fundus des faustgrossen Uterus ein etwa hühnereigrosser myomatöser Polyp, der vielfach zerrissen gewesen und woselbst auch die Insertionsstelle am Uterus bis zum Peritonäalüberzuge zerwühlt und der letztere an einzelnen Stellen gelblich verfärbt war. Eine ziemlich häufig vorkommende Metamorphose der Myome ist die Verkalkung derselben, und diese wurde in 4 Fällen beobachtet, nämlich bei einem 50 und 74jähr. Weibe, woselbst die Verkalkung des Myomes nicht vollständig und bei einem 65 und 69jähr. Weibe, wo dieselbe eine durchgreifende gewesen ist. In 2 Fällen trat Nekrose ein, so bei einem 39jähr. Weibe, bei dem in der vorderen Uteruswand ein 1·8 Cm. im Durchmesser haltendes Myom sass, an dem nur die äusserste 1·5 Mm. dicke concentrische Schichte myomatös ist, das übrige Gewebe aber vollständig eine nekrotische Masse nachweist. (Präp. N. 2371.)

Bei einem 43jähr. Weibe sah ich mehrere solche rundliche mit nekrotischer Masse erfüllte Räume in einem mannskopfgrossen, in der hinteren Uteruswand gelagerten Myome. Eine myxomatöse Umwandlung

erfuhr bei einem 40jähr. Weibe ein in der vorderen Wand des Uteruskörpers gelagertes Myom, welches 50 Cm. im Durchmesser gemessen hatte und in dem einzelne Stellen bis zu kindskopfgrossen Cysten geschmolzen waren, von denen eine Anlass zur Punction gegeben und sich dann nachträglich entzündet hatte, so dass sie dann mit Eiter erfüllt gewesen war. Ein höchst seltenes Vorkommniss beim Myom des Uterus ist die Cystenbildung. Bei einer 53jähr. Kramsitzerin sitzt in der rechten Wand ein 10 Cm. im Durchmesser haltendes Myom, in dessen vorderer Hälfte eine 8 Cm. hohe und 4 Cm. breite ellipsoïde Cyste gelagert ist und nach vorn von der daselbst 1 Cm. dicken Uteruswand verdeckt wird, so dass sie also das Myom nach vorn vollständig abschliesst. Die Cyste ist vollständig durch eine 1 Mm. dicke derbe fibröse Membran von dem Myom abgegrenzt und hängt mit letzterem nur lose zusammen. Die Innenfläche der Cystenhülle wird überdies noch von einem spinngewebsdünnen Häutchen ausgekleidet, dessen Innenfläche ein einschichtiges äusserst zartes, aber grosses Pflasterepithel trägt. (Präp. N. 2466.) Der Inhalt war vollständig klar gelblichweiss und wasserflüssig. Endlich erwähne ich noch das multiple Myom bei einem 71jähr. Weibe. Der Uterus, bis zu einer Länge von 20 Cm. ausgezogen, trägt in jeder seiner seitlichen und zugleich auch etwas hinteren Fläche je ein 9 Cm. im Durchmesser haltendes Myom, zwischen welchen die Uterussubstanz in Form einer Einkerbung einsinkt, aber am unteren Ende dieser letzteren hängt noch ein hühnereigrosses, bereits subperitonäales Myom. Zwischen den beiden ersteren Myomen und über denselben erhebt sich dann der oberste Abschnitt des Uteruskörpers, in dessen rechter Hälfte noch ein gleichfalls hühnereigrosses Myom eingetragen ist. Auf diese Weise verläuft der Uteruskanal mitten zwischen den Myomen und weicht nur im obersten Abschnitte etwas nach links von der Geraden ab. Ausser diesen soeben erwähnten Myomen hängen noch 5 andere subperitonäal von der vorderen Fläche des Uteruskörpers in den Douglasischen Raum herab, welcher, wie auch der hintere, dadurch, dass vermöge der beiden grossen Myome des Uterus die ganze Beckenhöhle ausgefüllt wird, vollständig verstrichen sind. Sämmtliche Myome bieten den Zustand der Verknöcherung dar und zwar in jener Form, wo der Durchschnitt ein netzartiges Aussehen gewinnt, indem aus weichem Gewebe bestehende, ungleich dicke, sich in verschiedenen Richtungen kreuzende Balken in ihren Maschenräumen echtes Knochengewebe einschliessen, oder mit anderen Worten, indem ein knöchernes Netz mit einem weichgewebigen auf das Innigste verstrickt ist. Namentlich ist dies im Durchschnitte der beiden grossen Myome zu sehen. (Präp. N. 2937.)

Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen der Bitterstoffe auf Blutcirculation und Blutdruck.

Von Dr. H. Köhler, Docent zu Halle.

Die bisher über die Wirkung der bitteren Mittel angestellten physiologischen Untersuchungen lieferten sämmtlich ein negatives Resultat. Am bekanntesten sind die Experimente von Buchheim und Engel (Beiträge zur Arzneimittellehre. Leipzig 1849), welche zu dem Schlusse berechtigten, dass die Amara durch ihre Gegenwart in den Verdauungssäften weder eine schnellere Ueberführung des Amylum in Zucker, noch eine rapidere Verwandlung der in den Nahrungsmitteln enthaltenen Proteïnsubstanzen in Peptone bedingen. Die an Thieren, denen chemisch rein dargestellte Bitterstoffe in den Magen gebracht oder subcutan injicirt wurden, vorgenommenen Versuche trugen zur Aufhellung des auf der Wirkungsweise der genannten Mittel ruhenden Dunkels ebenfalls wenig bei; ich erinnere hier, da ich auf dieselbe Substanz zurückkommen werde, nur an v. Schroff's, Falck's und Günste's Versuche mit *Columbin.* Als feststehend konnte nur betrachtet werden, dass die *Bitterstoffe Gährungsprocesse zu beschränken und vielleicht zu modificiren vermögen* (Buchheim). Nothnagel veröffentlicht in seinem Handbuch der Arzneimittellehre (p. 444) eine ihm gemachte mündliche Mittheilung Traube's, welcher auf die Analogie der von der sonst die Verdauung beeinträchtigenden Digitalis bei gestörter Compensation in Folge organischer Herzklappenfehler durch *Erhöhung der Spannung im arteriellen Systeme* (neben Beseitigung des Hydrops) bewirkten Verbesserung der Verdauung Bezug nehmend, die Hypothese aufstellte, dass vielleicht die Amara ebenfalls dadurch, dass sie den Seitendruck in den Arterien steigern, die Secretion der Verdauungssäfte bethätigen und die

Verdauung zu heben vermögen. Eine dritte Möglichkeit der Wirkung der Amara, nämlich *Irritation der zu den secretorischen Drüsen tretenden sensiblen Nerven,* wodurch das Drüsengewebe zu erhöhter Thätigkeit angeregt wird (Ludwig) — also ohne directe Beeinflussung der vasomotorischen Nerven — wäre denkbar. Dieselbe könnte indess nur dann, wenn die Unhaltbarkeit der zweiten Deutung der Wirkung der Bitterstoffe (Traube's Hypothese) auf experimentellem Wege nachgewiesen wurde, acceptabel erscheinen und handelte es sich mit anderen Worten zuerst um Beantwortung der Frage, ob chemisch rein dargestellte Bitterstoffe durch ihren Uebergang in die Blutbahn Erhöhung des arteriellen Seitendrucks bewirken, und wenn dies der Fall, um den Nachweis, ob der genannte Effect auf Reizung des vasomotorischen Centrum, oder auf Reizung der peripheren, vasomotorischen Nerven (bez. Contraction der Arteriolen), oder endlich ob er auf Erhöhung der Herzarbeit allein zurückzuführen ist. Durch die aus einer grösseren Reihe an Kaninchen und Hunden angestellten Versuche ausgewählten, in der Folge wiederzugebenden Experimente hoffe ich der Lösung der erörterten und einiger sich daran schliessenden Fragen nahe getreten zu sein.

Zu den erwähnten Versuchen wählte ich als Material die Bitterstoffe des isländischen Mooses (*Cetrarin*) und der Colombowurzel (*Columbin*) deswegen aus, weil sie gut krystallinisch darstellbar, ihrer chemischen Zusammensetzung nach bekannt und auch ihren Löslichkeitsverhältnissen und chemischen Reactionen nach genauer erforscht sind.

Das Cetrarin war schön krystallinisch, weiss und hier in Halle dargestellt; leider war das vorhandene Quantum gering; eine zweite Portion, welche mir Hr. Dr. Franke (Besitzer der Löwenapotheke) überliess, war weniger rein; da indess die unter Anwendung desselben erlangten mit den durch Einspritzung der Lösung des chemisch reinen Präparates erhaltenen Resultaten genau übereinstimmten, habe ich auch damit an Kaninchen experimentirt. Das reine Columbin, von ausgezeichneter Qualität, war aus der rühmlichst bekannten Fabrik des Hrn. Trommsdorf bezogen. Die Löslichkeit der genannten Stoffe in kaltem Wasser ist bekanntlich sehr gering; ganz reines Cetrarin gelang ohne Säurezusatz zu lösen. Das Cetrarin zweiter Qualität aber und das Columbin mussten in Wasser, welches per 100 Cub. Ctm. 8 Tropfen verdünnte Essigsäure enthielt, aufgenommen werden. Vom reinen Cetrarin wurden allmälig 0·03 Grm. in die Vena jugul. injicirt, nachdem sich herausgestellt, dass diese Dosis zwar die sogleich zu beschreibenden Veränderungen des Blutdrucks bedingt, das Thier jedoch nicht tödtet. Die Columbinlösung enthielt per 1 Grm.: 0·002 Grm. Columbin. Dass diese Substanz

nicht, wie v. Schroff, Falck und Günste angaben, für Kaninchen unschädlich ist, sondern, direct ins Blut eingeführt, diese Thiere in Dosen von 0·014—0·026 (je nach Grösse und Gewicht des Thieres) tödtet, haben acht genau übereinstimmende Versuche zur Genüge erwiesen. Dass dieser letale Ausgang dem geringen Essigsäuregehalt der Columbin-Lösung zu danken war, halte ich, da die Zahl der Herzcontractionen keine so erhebliche Verlangsamung (Goltz: Virchow's Archiv XXVI, p. 18) und Bobrik (Dissertat. Königsberg 1863, p. 11) erfuhr, nicht für annehmbar. Auch das vorübergehende Absinken des Blutdrucks möchte ich, da es auch in den mit ungesäuerter Cetrarinlösung angestellten Versuchen constatirt wurde, für eine durch die der Columbin-Solution zugesetzte Essigsäure allein bedingte Erscheinung nicht erklären.

1. Versuch. *Cetrarin;* jede Spritze enthält 0·003 Grm. reines Cetrarin, kein Essigsäurezusatz; Kaninchen von 1 Kilo 730 Grm.

Vorbereitung zum gewöhnlichen Manometer-Versuch; Injectionscanüle in die linke V. jugularis; Herzschläge mit Hülfe der Middeldorpf'schen Nadel gezählt.

3 h 15 m. vor der Injection P. 236, Resp. 102, Blutdruck 122, Temp. 37·8°. Es werden in Absätzen 2 Spritzen Cetrarin injicirt; keine Aenderung;

3 h 22 m. Injection der 3. Spritze; P. 230, Resp. — Blutdruck fällt im Momente der 3. Injection auf 104, um während der nächsten beiden Minuten auf 128 anzusteigen; das Kaninchen fährt mehrmals zusammen;

3 h 29 m. Injection der 5. Spritze, P. 230, Resp. 84, Blutdruck fällt wieder, diesmal auf 96, um auf 130 anzusteigen; Temp. auf 36·2 gefallen.

3 h 33 m. Der Blutdruck ist 132 im Mittel; Oscillationen der Quecksilbersäule im Manometer sehr schön.

3 h 40 m. Injection der 7. Spritze, P. unverändert, Resp. 60, tief, Temp. 36; Blutdruck fällt im Moment der Injection um 6 Mm. Hg., um während der nächsten Minuten auf 136 anzusteigen.

3 h 48 m. Injection der 8. und 9. Spritze, P. unverändert, Resp. 60, Temp. 35·6, Blutdruck fällt im Momente der Injection wieder auf 128, um hinternach wieder auf 136 anzusteigen.

3 h 55 m. Injection der 10. Spritze, Puls, Resp., Temp. unverändert; der Blutdruck fällt im Moment der Injection wieder, diesmal nur um 4, und steigt dann auf die alte Höhe an. Auch wiederholte Injection bringt den Blutdruck nicht über 136. Das vorübergehende Absinken findet immer statt, die Oscillationen des Quecksilbers im Manometer sind gering. Das Thier wurde vivisecirt; das Herz war blass, schlaff und machte wenig ausgiebige, die kaum merklichen Oscillationen des Quecksilbers im Manometer ausreichnend erklärende Contractionen; auf elektrische Reizung reagirte der Herzmuskel in normaler Weise. In Hirn, Brust und Unterleibsorganen war durch die Obduction nichts Abnormes nachweislich. Diese Thatsachen haben auch die späteren Leichenöffnungen ausnahmlos bestätigt.

2. Versuch. *Angesäuerte Columbinlösung* (0·002 Columbin = 1 Theilstrich der Charrière'schen Spritze); Kaninchen von 1385 Grm.

Vor der Injection P. 234, Resp. 100, Blutdruck 120; Temp. 37·6°.

Hier waren die ersten Injectionen von zusammen 0·008 Grm. ohne Einfluss.

11 h 22 m. 5. Theilstrich injicirt; P. 230; Resp. 84; Blutdruck fällt im Moment der Injection um 14 Mm. Hg und steigt allmälig auf 126.

11 h 30 m. 6. Theilstrich injicirt; P. 204; Resp. 46: Blutdruck fällt erst wieder um 12 Mm. Hg; dann unter Zucken und mühsamer Respiration von Seiten des Thieres steigt er bis 158 an und wird bei einer Höhe von 132 constant; die Oscillationen des Quecksilbers sind, wiewohl die Canüle unverstopft ist, gering; Temp. 36·2°.

11 h 45 m. 7. Injection; vorher Puls 198; Resp 36; Temp. 35·8°. Vom Augenblick der Injection an zuckt das Thier heftig; der Blutdruck sinkt auf 120 und ohne wieder anzusteigen bis auf Null; das Thier ist todt; bei der Eröffnung der Brust war der Befund am Herzen wie oben; die Herzmusculatur erwies sich elektrisch reizbar.

3. Versuch. Die bei 2. angewandte, *angesäuerte Columbinlösung.* Kräftiges Kaninchen von 1540 Grm. Carotiscanüle mit dem *Schreibmanometer des Kymographion* verbunden; Canüle in die linke V. jugularis; Thier im Uebrigen intact.

Vor der Injection P. 220; Resp. 100; Blutdruck 110; Temp. 37·6°. Allmälig und in Absätzen wurden dem kräftigen Thiere 10 Theilstriche der Lösung mit der graduirten Charrière'schen Spritze injicirt. Der Blutdruck war dabei

11 h 40 m. ganz allmälig, nachdem bei jeder Injection, das (*auf der Trommel mit einem rothen Kreuz bezeichnete*) auch bei den Versuchen 1 und 2 erwähnte Absinken des Blutdruckes erfolgt war,' ganz unmerklich (*um 16 Mm. Hg*) auf 126 gestiegen. Der Stift am Schwimmer des Schreibmanometers wurde während der Umdrehung an der Trommel unaufhörlich auf dem geschwärzten Papier spielen gelassen und konnte man sehr schön beobachten, *wie die Curve nach dem ersten Trommel-Umgange nicht wieder auf den ursprünglichen Anfangspunkt gelangte, sondern beim 2. Umgange eine Haarbreite höher anhob,* beim dritten Umgange wieder ein Minimum höher und so fort, woher es kam, dass schliesslich eine nach der Zahl der gemachten Trommelumdrehungen, bez. der während derselben verflossenen Zeit verschieden breite Zone von sich nicht deckenden, den Schraffirungen eines Kupferstiches vergleichbaren, fast parallelen, feinen gekräuselten Linien (*die Höhe der Pulswelle wird immer geringer*) in horizontaler Richtung gebildet auf dem berussten Papiere sichtbar wurde.

11 h 50 m. P. 192; Blutdruck 126; Resp. 58; Temp. 37·2°; es wurden noch 0·004 Columbin eingespritzt; danach sank der Blutdruck schnell auf 92, stieg jedoch allmälig wieder, aber nur bis 120—122 an; die Oscillationen des Quecksilbers waren so gering geworden, dass der Schwim-

mer, trotzdem dass die Canüle keinen Augenblick verstopft war nicht mehr gehoben wurde — also nur eine gerade Linie aufzeichnete

11 h 57 m. Blutdruck 114; Resp. 46; Temp. 36·6°; Puls 216.

12 h — m. wurden noch 4 Theilstriche eingespritzt (0·008); sofort fiel der Blutdruck auf 90 Mm. Hg, um allmälig wieder zu steigen, aber nur auf 100; jedenfalls war bereits (wofür auch das erwähnte Verhalten der Quecksilberoscillationen spricht) die Herzmusculatur wieder blass, ihrer Energie beraubt und erreichte somit der Seitendruck in den Arterien die alte Intensität nicht nur nicht mehr, sondern nahm bis zum Tode stetig ab. *Zuckungen waren bis dahin nicht beobachtet worden.*

12 h 8 m. wurden noch 3 Theilstriche Lösung injicirt; sofort sank der Blutdruck auf 90, stieg noch einmal auf 100 an und fiel dann stetig und rapid auf 80, 60, 40, 20 und Null. Es stellten sich *heftige Zuckungen* ein und das Thier verendete; die Pupille war sehr stark verengt, erweiterte sich jedoch im Momente des Todes bis über die Norm.

(Die Controlversuche lasse ich fort.)

Aus den vorstehenden Experimenten ergibt sich

1. dass *jede Injection reiner Bitterstofflösung direct in die Vena jugularis von vorübergehendem Absinken (um 6—12 Mm. Hg) gefolgt ist;*

2. *dass dieses Absinken*, weil es auch bei Application nicht angesäuerter Cetrarinlösung erfolgt, *der Wirkung des Bitterstoffs*, nicht dem Säurezusatz allein zugeschrieben werden muss, wiewohl andererseits ein Controlversuch mit mit Essigsäure versetztem Wasser (*auch die Temp. der Lösung unter der Blutwärme kommt jedenfalls in Betracht*) nachwies, dass Essigsäure enthaltendes Wasser, in die Vene direct injicirt, den Blutdruck ebenfalls erniedrigt — die Essigsäurewirkung in sauren Bitterstofflösungen also sich mit der dem Bitterstoffe eigenthümlichen addiren wird;

3. *dass das primäre Fallen des arteriellen Drucks nach Injection reiner Bitterstoffe in das Venenblut alsbald von Ansteigen desselben um* 12—16 *Mm. Hg über den ursprünglichen Stand gefolgt ist*;

4. dass in allen Fällen *ein Zeitpunkt eintritt*, wo die allmälige *Blutdrucksteigerung* nicht nur ihren *Culminationspunkt erreicht hat*, sondern auch sich ein *allmäliges Fallen des Blutdruckes,* bis zum Tode stetig zunehmend, ausbildet;

5. dass dieses, auf Grund der am Herzen des noch lebenden Thieres zu beobachtenden Erscheinungen, wohl auf einen *Nachlass des Tonus* der *Herzmusculatur* zu beziehen ist; und

6. dass betreffs dieses *Schlaffwerdens der elektrisch erregbar bleibenden Herzmusculatur* nicht zu ermessen ist, in wieweit dasselbe auf die *Wirkung des Bitterstoffs*, und wieweit auf *diejenige der* in der Lösung enthaltenen *Essigsäure* zurückzuführen ist. Dass letztere nicht

allein dabei im Spiele ist, geht daraus hervor, dass das Absinken des Blutdrucks im Momente der Injection auch bei Anwendung essigsäurefreier, chemisch reiner Cetrarinlösung zur Beobachtung kommt.

Für *die Analyse dieser Erscheinungen*[1]) handelte es sich zuvörderst um die experimentelle Beantwortung der Frage, ob die Ursache derselben *inner- oder ausserhalb des Herzens* zu suchen, oder, mit anderen Worten, ob Blutdruckab- und Zunahme *centralen oder peripherischen Ursprungs ist.* Injection der Bitterstofflösung nach *Vagus-* und *Rückenmarksdurchschneidung* — *Ausschliessung des vasomotorischen Centrums* — musste hierüber Aufschluss ertheilen. Blieb die Blutdruckssteigerung bei Columbininjection nach der Rückenmarksdurchschneidung aus, so musste sie centralen Ursprungs; trat sie auch nach Rückenmarksdiscision noch ein, so konnte sie durch Reizung der peripheren vasomotorischen Nerven, oder Erhöhung der Herzarbeit hervorgebracht sein. Ebenso war in gleicher Weise vielleicht auch über die Natur des *primären Absinkens des Blutdrucks* ins Reine zu kommen. Es wurden zu diesem Behuf 2 Versuche an grossen Kaninchen und einer an einem kräftigen Hunde vorgenommen. Letzteren Versuch gebe ich, da er die unzweideutigsten Resultate lieferte — Hunde eignen sich zu Rückenmarksdurchschneidung am besten — allein wieder, wiewohl sich auch bei den Kaninchen die Thatsache, dass nach Rückenmarksdiscision die Blutdruckssteigerung bei der Injection von Bitterstoffen ins Blut in Wegfall kommt, deutlich herausstellte.

4. Versuch. *Hund von 9 Kilo Gewicht;* beide Vagi präparirt; Canülen in die linke V. jugularis und die rechte A. cruralis; letztere mit dem Manometer verbunden; Canüle in die Trachea; Alles für die künstliche Athmung vorbereitet. Später

Rückenmarksdurchschneidung und Discision beider Nn. vagi.

Vorher Puls 102; Resp. — Temp. 37·2°; Blutdruck 180.

11 h 45 m. war Durchschneidung des Rückenmarks und beider Vagi vollendet und die künstliche Respiration ins Werk gesetzt. Der Blutdruck schwankte, wie dieses auch von Anderen beobachtet ist, nach der Discision und während er offenbar um mindestens ein Dritttheil sank, zwischen den weiten Grenzen von 64 und 108 Mm. Hg und blieb bei 84 Mm. im Mittel constant. Es wurden nun

---

[1]) Auf *Respiration* und *Wärmevertheilung* nach Injection von Bitterstoffen wollen wir, diese Punkte einer späteren Untersuchung vorbehaltend, hier nicht ausführlicher eingehen und heben nur vorläufig hervor, dass die Angabe der älteren Handbücher, wonach die Respiration nach Einverleibung von Bitterstoffen frequenter werden und die Körpertemperatur zunehmen soll, unrichtig, bez. am Schreibtische deducirt ist.

11 h 50 m. 18 Mgrm. Columbin mittelst Charrière'scher Spritze injicirt. Sofort nach der Injection fiel der Blutdruck wieder auf 75 ab und stieg bis auf 100 ganz allmälig wieder an; den alten Stand von 108 erreichte er aber nicht wieder.

11 h 55 m. war der Blutdruck, nachdem noch 8 Mgrm. Columbin injicirt und der Druck wieder bis 70 gefallen war, im Mittel 84 Mm. Hg; P. 132.

11 h 58 m. war der Blutdruck im Mittel 70; die Temp. nur 33·6°.

12 h 8 m. wurden nochmals 0·008 Columbin injicirt; der Blutdruck sank von 70 auf 46 und stieg nur bis 62 wieder an.

12 h 17 m. wurde die Injection derselben Columbinmenge wiederholt; diesesmal nur Abfallen des Blutdrucks von 62 auf 40 und Wiederansteigen auf 54 und höher, so dass

12 h 25 m. der Blutdruck 60 war; es wurden noch 16 Mgrm. Columbin injicirt; der Druck fiel wieder auf 40 ab und hob sich langsam wieder auf 50. Puls 108; Temp. 32·6°. *Das Thier wurde durch Eröffnen der Brusthöhle unter Aufhören mit der künstlichen Respiration getödtet;* auch hier fand sich das noch schlagende *Herz blass und schlaff vor*; auf elektrische Reize reagirte die Herzmusculatur indess in vollkommen normaler Weise. — Die *Obduction* ergab vollständige Trennung der Medulla zwischen I. und II. Halswirbel; die Blutung war so gering, dass nicht einmal eine Stillung derselben durch Pinnawar djambi, welche zu diesem Zweck besonders empfehlenswerth ist, nothwendig geworden war.

Aus Versuch 4 folgt, *dass das Ansteigen des Blutdrucks bei Columbininjection nach Rückenmarksdiscision ausbleibt* — dasselbe *also centralen Ursprungs ist*, während das primäre Absinken des Drucks auch nach der genannten Durchschneidung zu Stande kommt, seine Ursache also in einer functionellen Störung im Gebiete der Innervation des Herzens, bez. *der Herzmusculatur*, zu suchen sein dürfte.

Zu der Annahme, dass die Bitterstoffe, namentlich im Momente der Injection ins Blut, sofortige Contraction der Lungengefässe und dadurch Sinken des Blutdrucks bedingen, liegt gewiss keine Veranlassung vor. Eher schon könnte man an eine *vorübergehende Reizung der Vagusendigungen*, bez. *Hemmungsmechanismen im Herzen* denken. Am meisten neigte ich mich von Anfang an (das *Aussehen des* während des Lebens der Versuchsthiere freigelegten *Herzens* schon legte diese Annahme nahe) der dritten Möglichkeit, nämlich einer paralysirenden, den Tonus abschwächenden *Einwirkung der Amara auf den Herzmuskel selbst*, oder, wenn man mit Aubert *cardiotonische Nerven* statuirt, der *cardiotonischen Nerven* zu.

Injection von Columbin *nach durch Atropin bewirkter Lähmung der Hemmungsmechanismen musste das Für oder Wider für die 2. und 3. Deutung entscheiden*, und bemerke ich betreffs der Paralysirung der Vagusendigungen durch Atropin etwaigen Einwendungen gegenüber nur,

dass während der beiden einschlägigen Versuche *(wovon ich nur einen mittheile)* ein Daniel'sches Element beständig im Gange bez. mit den Elektroden verbunden war und ich mich, während ein College bereits die Spritze in die Canüle eingeschraubt hielt und ein dritter den Stand des Quecksilbers beobachtete, kurz vor jeder neuen Injection davon überzeugte, dass directe Reizung des Vagusstumpfes bei 100 Rollenabstand nicht das geringste Absinken des Quecksilbers hervorbrachte. In dieser Weise benutzt, wird die Lähmung der Vagusendigungen durch Atropin wohl keinem Zweifel an ihrer Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit ausgesetzt sein.

5. Versuch. *Angesäuerte Columbinlösung.* Kaninchen von 895 Grm. Der rechte Vagus wurde frei präparirt, angeschleift und durchschnitten; eine Canüle (für die Spritze) kam in die Vena jug. ein, die zweite, mit dem Manometer verbundene, in die A. carotis dextra.

Vor der Injection P. 240; Resp. 82; Temp. 37·8°; Blutdruck 140.

10 h 40 m. hatte ich mich mit grösster Sicherheit davon überzeugt, dass nach Injection von 2/3 Mgrm. Atropin in die Vena jug. (Lösung 1:100) Reizung des Vagusstumpfes bei 100 und weniger Rollenabstand keine Aenderung des Blutdrucks mehr hervorrief. Es wurden 8 Mgrm. Columbin in zwei Absätzen injicirt; während und sofort nach der Injection sank der Blutdruck netto um 20 Mm. Hg ab, ganz so, als wären die Vagusendigungen nicht gelähmt, und stieg später langsam wieder an, so dass er 12 Mm. Hg über dem ursprünglichen mittleren Stande constant blieb.

10 h 50 m. wurden nochmals 8 Mgrm. Columbin unter Anwendung derselben Cautelen rücksichtlich des Vagus injicirt; der Effect war derselbe; der Blutdruck fiel anfänglich, um langsam noch um 4 Mm. Hg über die vor der 2. Injection vorhandene Höhe anzusteigen. *Die Pulsfrequenz* blieb bis kurz vor dem Tode übereinstimmend mit den anderen Versuchen dieselbe.

Den *Controlversuch* lasse ich fort, hier hatte ich nach Paralysirung der Hemmungscentren erst *Wasser*, welches auf 100 CCm. 8 Tropfen verdünnte *Essigsäure* enthielt, injicirt. *Auch danach fiel der Druck während der Injection, aber kaum halb so* in die Augen springend, *als bei Anwendung des Bitterstoffs.* Der *Controlversuch* fiel mit 5 genau übereinstimmend aus. Beide Versuche berechtigen zu dem Schluss, *dass das primäre Absinken des Blutdrucks bei Injection von Bitterstoffen mit Reizung der Vagusendigungen im Herzen nichts zu thun* hat, und auf eine *auf den Herzmuskel*, bez. die zu demselben tretenden *cardiotonischen Nerven* (Aubert) *geübte paralysirende Wirkung der genannten Stoffe*, anscheinend durch die in gleicher Richtung zu Stande kommende der verdünnten Essigsäure verstärkt, zurückzuführen ist. Wir können daher

die Resultate unserer über die Wirkung der Bitterstoffe auf Blut-Circulation und Blutdruck mit Cetrarin und Columbin an Warmblütern angestellten (14) Versuche resumiren wie folgt.

1. *Cetrarin und Columbin* und wahrscheinlich auch die übrigen Bitterstoffe bewirken (*direct in die Vene eingespritzt*) *erst Absinken* (8—20 Mm. Hg) und *danach allmäliges Ansteigen des arteriellen Seitendrucks um 12—18 Mm. Hg über den vor der Injection eingenommenen Stand desselben.*

2. Die *Ursache des Absinkens*, welches auch nach Rückenmarks- und Vagusdiscision eintritt, *ist im Herzen*, die *des Ansteigens*, welches nach Rückenmarksdurchschneidung ausbleibt, *ausserhalb des Herzens* zu suchen.

3. Das *Ansteigen des Blutdrucks* nach Injection von Cetrarin und Columbin kann nur auf *Reizung des vasomotorischen Centrums* zurückgeführt werden. Davon, dass die zum Ansäuern der Lösung benutzte Essigsäure am Zustandekommen der Blutdruckssteigerung irgend einen Antheil habe, kann keine Rede sein.

4. Das *primäre Absinken des Blutdrucks* kommt auch nach vorherbewirkter Lähmung der Vagusendigungen im Herzen zur Beobachtung, *hat also mit Reizung der Hemmungscentren nichts zu thun.*

5. Sowohl säurefreie Cetrarinlösung, als anderseits destillirtes mit wenigen Tropfen Essigsäure versetztes Wasser hat dieses Absinken des Blutdrucks — das sauergemachte Wasser in geringerem Maasse, als die reine Bitterstoffsolution — zur Folge. *Die Wirkungen des Bitterstoffs einer- und der Essigsäure andrerseits* (*bei Anwendung angesäuerter Cetrarin- oder Columbinlösungen*) *werden sich sonach rücksichtlich dieses Absinkens combiniren*, bez. gegenseitig verstärken.

6. Da dieses *Absinken des Blutdruckes* durch Vagusendigungenreiz nicht bedingt und eine Contraction der Lungengefässe als Ursache derselben höchst unwahrscheinlich ist, so kann es nur in einer *paralysirenden Wirkung* der Bitterstoffe (und der verdünnten Essigsäure) auf *die Herzmusculatur*, resp. die dem *Tonus*[1]) *derselben vorstehenden Nerven begründet sein.*

7. Dieser durch den Contact der Herzwandungen mit dem im Blute kreisenden Mittel hervorgebrachte Nachlass des Tonus der Herzmuscu-

---

[1]) Hierfür sprechen auch die Obductions-, resp. Vivisectionsergebnisse. Stets wurde das Herz schlaff, blass, wenig energische Contractionen ausführend angetroffen, wobei nicht zu vergessen, dass diese Angabe sich auf Beibringung sehr grosser, toxisch wirkender Dosen bezieht.

latur macht es erklärlich, dass nach Injection sehr grosser (*Kaninchen tödtender*) Mengen der genannten Bitterstoffe die Wirkung der letzteren auf das Herz diejenige auf das vasomotorische Centrum übercompensirt und nicht mehr Ansteigen, sondern stetiges Absinken des Blutdrucks nach den genannten Dosen zur Beobachtung kommt.

8. *Die Frequenz der Herzcontractionen wird bis kurz vor dem Tode* (bei toxischen Dosen) durch in die Blutbahn gelangte Bitterstoffe *nicht verändert.*

Mittheilungen über die Wirkungen der Bitterstoffe auf die anderen Functionen behalte ich mir vor.

Halle, den 15. September 1873.

Ueber Darm-Invagination.

Von Dr. O. Leichtenstern.

(Fortsetzung vom vorigen Bande.)

II. Theil.

1. Zur Aetiologie der Darm-Invagination.

Hinsichtlich der Aetiologie der Invaginationen sollen hier vorzugsweise jene Momente berücksichtigt werden, welche in der reichhaltigen auf diesen Punkt hin untersuchten Casuistik mit besonderer Häufigkeit als Krankheitsursache angeschuldigt werden. Zunächst möge indess Einiges über Entstehungsweise der Darm-Invaginationen Platz finden. Die noch jetzt gangbarste Ansicht hierüber ist die von Peyer in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts aufgestellte, wonach die Darm-Einschiebung dadurch sich bildet, dass in eine durch Paralyse erweiterte Darmstrecke das oberhalb gelegene, sich normal bewegende Darmstück eingetrieben wird. Peyer, der die Lösung der Frage bereits auf experimentellem Wege versuchte, sah nach längerer Insultirung einer Darmstrecke diese zur Scheide für das von oben herabtretende sich invaginirende Darmstück werden.

Eine andere Erklärung des Entstehungsvorganges nimmt die Antiperistaltik zu Hülfe. Eichstädt sah an Kaninchen, welchen er Rheum beibrachte, die Invagination dadurch zu Stande kommen, dass die contrahirte, sich invaginirende Darmpartie in der Richtung von oben nach abwärts bewegt wurde, während gleichzeitig der für die Scheide bestimmte Darmtheil in *antiperistaltischer* Richtung über den ersteren von unten nach aufwärts sich hinwegschob. Die Negirung des antiperistaltischen

Bewegungsmodus überhaupt machte später dessen Geltung auch bei pathologischen Vorgängen zweifelhaft.

Bevor mir eigene Versuche in grösserer Zahl über diese Frage zu Gebote stehen, unterlasse ich es, näher auf diese Verhältnisse, sowie die hierher gehörigen Versuche von Betz u. A. einzugehen und beschränke mich auf Folgendes.

Wollen wir am Darme einer Leiche eine Invagination erzeugen, so *fixiren* wir den für die Scheide bestimmten Theil, ohne ihn zu comprimiren, comprimireu den zu invaginirenden Theil und schieben ihn nach abwärts ein. Dabei ist auf einen Umstand von Bedeutung aufmerksam zu machen. Es betrifft derselbe den Einfluss des Gasdruckes im Darmkanal. Ist dieser ein grösserer, so gelingt es entweder überhaupt nicht die Einschiebung künstlich zu Stande zu bringen, auch wenn wir den zu invaginirenden Cylinder noch so sehr comprimiren, oder der eingestülpte Darm reponirt sich sogleich wieder, sobald wir das invaginirte Darmstück oder die fixirte Scheide loslassen. Legt man z. B. in einem solchen Falle von etwas stärkerer Spannung der Darmwände eine Ligatur an einer Dünndarmschlinge an und versucht nun, nachdem durch Einstich in den *oberhalb* gelegenen Darmtheil den Gasen desselben Abfluss verschafft worden ist, die Einstülpung des vollständig collabirten Darmschlauches nach abwärts, so misslingt dies entweder von vornherein, oder die erzeugte Einstülpung wird alsbald wieder von selbst rückgängig. Versuchen wir dann umgekehrt den luftgefüllten unteren Darm in den oberhalb der Ligatur befindlichen, collabirten zu invaginiren, so ist dies bei nicht zu grosser Gasfülle des ersteren möglich; treiben wir aber dann durch eine entfernt von der Invaginationsstelle gelegene Oeffnung des *invaginirten unteren* Darmstückes Luft mittels einer Compressionspumpe ein, so tritt, wenn die Spannung der Darmwände eine grosse wird, der invaginirte Cylinder nach und nach aus seiner Scheide hervor, um so rascher je rascher die Insufflation und besonders schnell, wenn diese stossweise erfolgt. Die Lösung der Invagination auf diese Weise geschieht ferner prompter und schneller, wenn der in unserem Versuche oberhalb gelegene Darmtheil, in welchen der untere invaginirt worden war, von Anfang an nicht gänzlich collabirt, sondern mässig lufthaltig war. Niemals sah ich in solchen Fällen die Invagination durch Lufteinblasen sich vergrössern. Es geht daraus hervor, *dass bei stärkerer Gasfülle des Darmkanales Invaginationen sich weder bilden noch vergrössern, weil jede Invagination mit Verringerung der Capacität des Darmkanales einhergeht.* Aber auch die starkverringerte Gasfülle ist für die Entstehung von Invaginationen nicht günstig. Zwar gelingt es bei

möglichster Darmleere am Cadaver durch gehörige Fixation der Scheide beliebig lange Invaginationen zu erzeugen, aber beim Lebenden dürfte unter ähnlichen Verhältnissen von sehr schlaffer Füllung die geringe Fixation des zur Scheide bestimmten Darmtheiles und sein dadurch erleichtertes Ausweichen die Invagination erheblich erschweren. Es wird somit ein mittlerer Gasdruek im Darmkanale für die Entstehung von Invaginationen am günstigsten sein.

Das zur Scheide bestimmte, paralysirte Darmstück wird durch den intraintestinalen Druck, wenn derselbe nicht gar zu gering ist, stärker ausgedehnt sein als die übrigen Darmschlingen von normalem Tonus, ein Umstand, der, mässigen Gasdruck überhaupt vorausgesetzt, die Einstülpung der sich peristaltisch bewegenden Darmpartie wesentlich erleichtert. Ausserdem bedarf es zum Zustandekommen der Invagination noch einer gewissen Fixation der Scheide, welche deren Ausweichen verhindert, Verhältnisse, wie sie an der Einmündung des Ileum ins Coecum schon anatomisch vorhanden sind. Vielleicht ist hier nicht einmal Paralyse der Scheide nöthig, da abgesehen von den Differenzen in der Peripherie auch noch ein mit lebhafter Peristaltik ausgerüstetes Darmstück, Ileum, an das trägere Coecum stösst. Die Häufigkeit der *ileocöcalen* Invaginationen bei Erwachsenen wie bei Kindern findet in diesen Verhältnissen zum grossen Theile ihre Erklärung. Möglicherweise hängt es mit der geringeren Fixirung der zur Scheide bestimmten Ileumpartie zusammen, dass in der Dünndarmmitte, *wo das Gekröse am längsten und die Beweglichkeit des Ileum am freiesten ist*, die Invagination am seltensten vorkommt, und umgekehrt beruht vielleicht die grössere Häufigkeit der Ileumeinstülpungen im untersten Ileum zum Theil auch darauf, dass das Gekröse sich immermehr verkürzt, je mehr es sich dem Coecum nähert, und dass so die Invagination des höher gelegenen mit längerem Mesenterium versehenen Ileum in das abwärts gelegene mit kürzerem Mesenterium erleichtert wird.

An dieser Stelle möge Einiges über die Art und Weise der *spontanen Reduction* von Invaginationen Platz finden, eines Vorganges, welchen Betz bei an Thieren künstlich erzeugten Darmeinschiebungen direct beobachtete, und dessen Möglichkeit beim Menschen auf glaubwürdige Mittheilungen hin zugegeben werden muss. Cruveilhier spricht die Meinung aus, dass Invaginationen sich häufiger ereignen und wieder lösen, als man gewöhnlich annimmt, dass insbesondere viele der vorübergehenden Kinderkoliken auf sich wieder lösenden Invaginationen beruhen, eine Ansicht, welche auch von Gorham aufgestellt wurde. Die Frage, auf welche Weise die spontane Reduction erfolge, hat bisher keine Be-

achtung gefunden. Am einfachsten würden den Reductionsvorgang antiperistaltische Bewegungen im unterhalb der Einschiebung gelegenen Darmstücke erklären. Indess müssen wir auf eine so einfache Erklärung wegen der mindestens zweifelhaften Antiperistaltik verzichten. Auch der jüngste Experimentator über Darmperistaltik (Houckgeest, Pflüger's Arch. 1872. Bd. VI. p. 273) sah niemals während des Lebens der Thiere, wohl aber nach dem Tode hin und wieder antiperistaltische Bewegungen im Dünndarme.

Ich versuche im Folgenden den Reductionsvorgang unter der Annahme eines doppelten Verhaltens des Intussusceptum, des durchgängigen und undurchgängigen, zu erörtern. Nehmen wir zunächst an, dass der Kanal des Intussusceptum nicht gänzlich, sondern, wie das sehr häufig der Fall ist, von der Spitze aus, wo die seröse Infiltration und Verquellung aus leicht begreiflichen Gründen am grössten ist, — daher die kolbige Anschwellung des Intussusceptum —, eine Strecke weit verschlossen ist, so werden oberhalb der Verschlussstelle die Darmcontenta sich anhäufen und die Darmwandungen immer mehr ausgedehnt werden. Diese Ausdehnung kann soweit gedeihen, dass die oberhalb der Invagination gelegenen Darmschlingen selbst über das Maass der aus äusserem und mittlerem Cylinder bestehenden Scheide hinaus an Peripherie zunehmen. Ein weiteres Vorrücken ist damit ausgeschlossen, da hierdurch die ohnedies ad maximum erfüllte Darmcapacität noch mehr verringert würde. Im Gegentheil wird ein solcher Zustand von Ueberfüllung der oberhalb gelegenen Darmschlingen dahin zielen, die Darmcapacität auf alle mögliche Weise zu vergrössern, und so die Desinvagination herbeizuführen im Stande sein. Ganz das Gleiche geschah in unserem obigen Versuche. Als nach Anlegung einer Ligatur das eine Darmstück in das andere invaginirt und nun, bei vollständig fixirter Scheide, von dem Kanal des Intussusceptum her Luft eingeblasen wurde, trat der Darm aus der Invagination heraus. Dass diese Art der Desinvagination besonders dann eintreten wird, wenn die Scheide alsbald zur Activität zurückkehrt und sich so frühzeitig das Missverhältniss zwischen Peripherie der Scheide und der oberhalb gelegenen Darmschlingen einstellt, ist einleuchtend, ebenso, dass die Reduction auf genanntem Wege nur möglich ist, wenn das Intussusceptum an der Spitze verschlossen und noch keine Verwachsung der Serosen eingetreten ist. Die Ansicht, dass die Ansammlung von Darmcontentis oberhalb der Invagination die Vergrösserung derselben begünstige, kann ich nach dem Vorhergehenden nicht theilen. Der geschilderte Reductionsvorgang wird durch reichliches Erbrechen häufig vereitelt, welch letzteres die Gedärme oberhalb der Invagination

entlastet und so dem Wachsthume derselben Vorschub leistet. Es sind unzweifelhafte Fälle von Heilung der Invagination durch spontane Reduction unter der Anwendung grosser Opiumdosen bekannt (Pfeufer, Roth u. A.). Der Reductionsvorgang hierbei kann in dem Vorhergehenden seine rationelle Erklärung finden.

Wenn gegen das Lufteinblasen, als Mittel zur Reduction der Darmeinschiebungen, geltend gemacht wurde, dass es unter Umständen, nämlich bei aufsteigender Invagination, schädlich sein und die Invagination vergrössern könne, so muss ich, von der ausserordentlichen Seltenheit der regressiven Darmeinschiebung ganz abgesehen, das Gegentheil behaupten. Wenn ferner Rokitansky (l. c. p. 599) erwartet, dass bei aufsteigender Invagination die Saugspritze am Platze sein würde, — deren Anwendung bei retrograder Invagination ohnedies die Unmöglichkeit der Diagnose vereitelt —, so kann ich auch dem nicht beistimmen. Der peristaltische Druck von oben her auf die Spitze der retrograden Invagination wird im Gegentheil um so wirksamer für die Reduction derselben wirken, wenn der unterhalb gelegene Darm aufgetrieben ist, gleichwie in unserem Versuche durch Lufteinblasen unterhalb der absteigenden Invagination die Lösung derselben um so prompter geschah, wenn gleichzeitig der oberhalb gelegene Darm ebenfalls von Luft ausgedehnt war. Dabei soll natürlich nicht geleugnet werden, dass auch bei ganz collabirtem oberen Darmstücke durch Lufteinblasen entgegen der Spitze eines absteigenden Intussusceptums die Einschiebung gelöst werden könne. Es wird somit auch bei aufsteigender Invagination das Lufteinblasen per anum von Vortheil[1]) sein, um so mehr, wenn gleichzeitig von oben her ein starker Druck thätig ist. Aber auch ohne dass letzterer statt hat, kann, Undurchgängigkeit der Invagination vorausgesetzt, diese Procedur die aufsteigende Einschiebung lösen, ähnlich, wie auch in unserem Versuche eine absteigende Invagination auf die oben auseinandergesetzte Weise durch Lufteinblasen von oben her zur Reduction gebracht wurde.

Bei *Durchgängigkeit* des Darm-Intussusceptum kann Gasansammlung oberhalb der Invagination und Lösung der Invagination auf dem

---

[1]) Es gelang mir niemals an der Leiche durch Anwendung der Saugspritze unterhalb der aufsteigenden Invagination diese zu verkleinern, ebensowenig als ich sie durch Anwendung oberhalb zu vergrössern im Stande war, indem stets das ventilartige Zusammenklappen der Darmwände die Wirkung der Saugspritze auf die Invagination vereitelte. Dieses Zusammenklappen wird auch bei Anwendung am Lebenden um so rascher eintreten, da der unter der aufsteigenden Invagination gelegene Darm leer und erschlafft ist, seine Wandungen somit in gegenseitiger Annäherung sich befinden.

geschilderten Wege nicht statt haben. Hier kann die Reduction nur bewirkt werden durch Zunahme des Druckes unterhalb der Invagination, sei es auf künstlichem, sei es auf natürlichem Wege. Um auf dem letzteren die Lösung der Invagination zu erklären, bedürfen wir der folgenden Auseinandersetzungen.

Nehmen wir zuerst den Fall an, dass unterhalb einer *durchgängigen* Darm-Invagination ein Hinderniss in der Vorwärtsbewegung des Darminhaltes sich geltend macht, so werden über demselben, durch kräftige Peristaltik von oben her geführt, die Darmcontenta sich anhäufen und der Druck unterhalb der Invagination wird nach und nach immer grösser werden. Entsteht nun zwischen dem angenommenen neuen Hindernisse und der Invagination normale peristaltische Thätigkeit, so wird einerseits der Druck in diesem Darmstücke noch mehr vermehrt, andrerseits werden die Darmcontenta in antiperistaltischer Richtung nach aufwärts getrieben, ebenso wie Henle und schon v. Swieten das Zustandekommen von Kothbrechen auch bei normaler Peristaltik erklärten. Die Folge davon kann, wie man leicht einsieht, die Reduction der Invagination werden. Der Vorgang an und für sich bedarf keines weiteren Commentars, nur das supponirte Hinderniss unterhalb der Invagination scheint eine willkürliche Annahme. Ich glaube nun, dass in der That die Reduction auf die beschriebene Weise bei Invaginationen im *unteren* Ileum möglich ist, indem hier das supponirte Hinderniss an der Cöcalklappe gegeben werden kann. Die Valvula coli, resp. die Uebergangsstelle des Ileum in Coecum muss als ein *Schliessmuskel* aufgefasst werden, der im contrahirten Zustande den Uebergang von Substanzen aus dem Colon in den Dünndarm und auch umgekehrt verhindern kann (Donders, Physiologie Bd. I. p. 310). Bei Invaginationen im unteren Ileum besteht krampfhafter Verschluss der Cöcalklappe und des trichterförmig an dieser Stelle in das Coecum sich einsenkenden Ileum, ebenso, wie wir bei Ileocöcal- und Colon-Invaginationen einen krampfhaften Verschluss des After-Sphinkter's und in Folge dessen einen heftigen Tenesmus ad anum als nahezu constantes Symptom dieser Invaginationsformen auftreten sehen. Der Ileocöcalring ist nichts Anderes als ein Sphinkter, gleichwie Pylorus und Afterschliessmuskel, und wie diese gebildet durch Verstärkung der Ringmusculatur. Ich glaube, dass er bei unteren Ileum-Einstülpungen ebenso sich krampfhaft contrahirt, wie der Sphincter ani bei Ileocöcal- und Colon-Einschiebungen. Das oben supponirte Hinderniss, das unterhalb der durchgängigen Invagination im unteren Ileum gelegen für deren spontane Reduction von Bedeutung werden kann, ist somit der Cöcal-Sphinkter-Krampf. Wie aus dem Vorhergehen-

den erhellt, stelle ich mir die Wirkung der Cöcalklappe anders vor, als man dieselbe für gewöhnlich aufzufassen scheint, indem sie als Klappen-Ventil angesehen wird, das sich bei Druck vom Colon her ähnlich schliesst, wie die Seminularklappen des Herzens beim Eintritt der Ventricular-Diastole. Mit meiner Ansicht vereinbar finde ich es, dass es mir bisher stets gelang, Wasser wie Luft von dem Rectum der Leiche aus in das Ileum zu treiben [1]), Versuche, auf welche ich weiter unten bei Besprechung der Therapie noch etwas näher einzugehen gedenke. Es liesse sich noch Manches für die supponirte Wirkungsweise der Cöcalklappe, besser Cöcal-Sphinkter [2]) genannt, anführen, doch verzichte ich darauf, kann indess nicht verschweigen, dass auch die grosse Häufigkeit der Ileocöcal-Invaginationen sich mit meiner Anschauungsweise wohl vereinbaren lässt. [3]) So kann durch Cöcal-Sphinkter-Krampf (hervorgerufen z. B. durch grob mechanisch reizende Ingesta) die Stauung der Darmcontenta oberhalb der Cöcalklappe von Bedeutung für die Entstehung der Invagination werden, um so leichter, als auch ein stark ausgedehntes Ileum bei Invagination in das weitere Colon kein mechanisches Hinderniss von Seite der Scheide erfährt, wie dies bei den Ileum-Invaginationen der Fall ist, wo wir sahen, dass durch starke Ausdehnung oberhalb der Invagination letztere eher reducirt als vergrössert werden kann. Endlich kann ich nicht umhin, auf die Analogie hinzuweisen, welche zwischen den durch Cöcaltenesmus erzeugten Ileocöcal- und Ileocolon-Invaginationen und dem durch heftigen Tenesmus und erschwerte Defäcation (z. B. bei Ruhr, Mastdarmentzündung u. s. w.) hervorgerufenen Mastdarmvorfalle besteht, sowie darauf, dass letzterer sowie Cöcal-Invaginationen im Kindesalter besonders häufig sich ereignen. Ob die Reduction der Invagination einzig und allein auch dadurch, wie angenommen wurde, hervorgerufen werden könne, dass die Scheide derselben zur Thätigkeit zurückkehrt und mit normal gerichteter Peristaltik sich bewegt, ist unwahrscheinlich, da auf diesem Wege eher eine Vergrösserung der Einschiebung erwartet werden sollte. Dagegen ist nicht zu beanstanden, dass die Desinvagination durch lebhafte *Pendelbewegungen* (Contraction der Längsmuskeln), welche bekanntlich zur

---

[1]) Denn die Klappe als solche genügt noch nicht zum Verschlusse.

[2]) Eine Auffassung, für welche bereits Nitsche (De valvula coli, Leipzig 1843) sich ausspricht.

[3]) Die Annahme eines Cöcal-Sphinkter-Krampfes gibt erst die richtige Vorstellung von dem Zustandekommen der Ileocöcal-Invaginationen, wie sie Grisolle ausdrückt: „l'intestin grêle pressant sur la valvule de Bauhin s'en coiffe et force le coecum à s'inforcer dans le colon, dans lequel il pénètre lui-même.“

gegenseitigen Lageveränderung der Darmschlingen beitragen, besorgt werden könne, sowie zuweilen durch den Zug, die *Schwere* des oberhalb der Invagination befindlichen gefüllten Darmes.

Gehen wir, nachdem im Vorhergehenden Einiges über die Reductions-Vorgänge vorausgeschickt wurde, auf die Aetiologie der Darmeinschiebungen näher ein, so drängt sich zunächst die Frage über die Häufigkeit der Erkrankung im Kindesalter in den Vordergrund. Man hat geltend gemacht, dass Störungen in der Function des Darmkanales, besonders *langwierige Durchfälle*, die häufigste Veranlassung zu Invaginationen seien (Rokitansky[1]), Wunderlich, A. Vogel u. A.). Da nun diese Darmaffectionen besonders häufig im ersten Lebensjahre vorkommen, so glaubte man damit auch die Häufigkeit der Invaginationen in diesem Alter erklären zu können. So legte Dance (Arch. gén. de méd. 1. Serie t. XXVIII) das grösste Gewicht auf die Häufigkeit der Enteritis im Kindesalter. Brinton (l. c.) erklärte, dass bei Kindern in den meisten Fällen, bei Erwachsenen immer, mehr minder langwierige Diarrhöen den Invaginationen vorausgehen, eine Ansicht, welcher sich auch L. Smith (l. c.), jedoch nur mit Bezug auf die Erwachsenen, anschloss. Dagegen hat Rilliet, wie ich glaube zuerst, den in ätiologischer Beziehung wichtigen Satz aufgestellt: *„l'invagination est dans l'imense majorité des cas une maladie primitive“*, und behauptet, dass die Erkrankung meist *plötzlich*, mitten in voller Gesundheit auftritt. Duchaussoy versuchte zuerst auf statistischem Wege die Lösung der Streitfrage. Er fand, dass von 61 Fällen 34 mal die Erkrankung *plötzlich* bei bis dahin völlig gesunden Individuen, in 27 Fällen nach vorausgehenden Darmstörungen oder anderweitigen Krankheiten entstand. Da ferner von den 34 Fällen 27 dem ersten Lebensjahre angehörten, so schloss Duchaussoy weiter, dass besonders im Kindesalter es Regel

---

[1]) Rokitansky sagt (l. c. p. 596): „Es ist merkwürdig, dass sich nach den meisten Beobachtungen die Darmeinschiebungen im Verlaufe langwieriger Durchfälle ausgebildet haben.“ Die Ursache, warum so häufig Diarrhöen als Vorläufer der Darm-Invagination aufgefasst wurden, beruht zu einem Theile nachweisbar darauf, dass Durchfälle in einer sehr grossen Anzahl von Fällen zu den ersten Symptomen der entstandenen Darm-Invaginationen gehören. Trat in solchen Fällen später in Folge von Aufhebung der Darmpassage Verstopfung, vielleicht mit Kothbrechen auf, so datirten Manche, mit der Symptomatologie weniger bekannt, die Invagination erst von dieser Zeit an und betrachteten die vorausgehenden Durchfälle als prodromale oder ätiologische. In diesen Fehler verfiel man nachweisbar besonders in Fällen von Monate dauernder Darm-Invagination, indem man sich nicht zur Annahme einer so lange währenden Darmeinschiebung entschliessen konnte und daher durch Abrechnung der symptomatischen Diarrhöen die Zeitdauer der Invagination zu verkürzen suchte.

sei, dass die Erkrankung plötzlich bis dahin gesunde Individuen ergreife. Später haben L. Smith (1862) sowie Pilz (l. c.) für Kinder, Letzterer auf statistischem Wege, die Behauptung Rilliet's bestätigt. Ich fand, auf diesen Punkt besonders Rücksicht nehmend, folgende Verhältnisse. Von den im ersten und zweiten Lebensjahre von der Krankheit befallenen Kindern (153 an Zahl) finde ich 72 mal eine Bemerkung über die Ursache der Erkrankung, oder über das derselben vorausgehende Verhalten in dem Befinden des Individuums. Davon ist 33 mal ausdrücklich bemerkt, dass die Kinder bis zur Erkrankung sich einer tadellosen Gesundheit erfreuten, 10 mal ist angegeben, dass die Kinder „*plötzlich*", „*ohne bekannte Veranlassung*" erkrankten, 10 mal sind vorausgehende Diarrhöen, 3 mal Dysenterieen, 6 mal Unregelmässigkeit in den Darmentleerungen, 2 mal Neigung zu Verstopfung, 4 mal (Augustin[1]), Neumann[2]), Pepper[3]), Gorham[4])) sind Ingesta beschuldigt, 4 mal brusque Bewegungen und Erschütterungen bei verticaler Körperstellung, besonders Schaukeln auf den Knieen oder ein Fall (Frohbeen[5]), Faulkner[6]), Plath[7]), Bosia[8])). Dagegen soll nicht geleugnet werden, dass allerdings im Kindesalter, soweit aus unserer Statistik hervorgeht, häufiger als bei Erwachsenen Diarrhöen der Invagination vorausgehen, indem unter 240 der Aetiologie nach bekannten Fällen im Alter jenseits des 5. Lebensjahres nur 11 mal mehr minder langwierige Durchfälle als Krankheitsursache beschuldigt werden. Ohne deshalb entfernt bestreiten zu wollen, dass Diarrhöen hin und wieder von entscheidendem Einfluss auf das Zustandekommen einer Invagination sein können, so ist dieser Einfluss doch auf ein bescheidenes Maass zu reduciren und es steht fest, dass derselbe völlig ungenügend ist die Häufigkeit der Erkrankung im ersten Lebensjahre zu erklären.

Ein anderes Moment, was für die Häufigkeit der Invaginationen im ersten Lebensjahre und im Kindesalter überhaupt geltend gemacht wurde, ist bereits von Monro dem Aelteren angeführt worden, welcher die grössere Irritabilität der Darm-Muscularis beim Kinde dafür verantwortlich machte. Es ist kaum zu bestreiten, dass an der grossen Reizempfänglichkeit und Reflexerregbarkeit, welche sich im Kindesalter durch die Neigung zu Reflex-Krämpfen aller Art bekundet, auch der Darmkanal Antheil nimmt, dass seine Irritabilität, um den Ausdruck Monro's

---

1) Augustin, Dissertat. inaug. Halle 1836. — 2) Neumann, Dissertat. inaug. Halle 1842. — 3) Pepper, The med. times, Sept. 1871. — 4) Gorham, Guys Hosp. Rep. 1838. — 5) Frohbeen, Petersburger med. Ztschrft. Bd. 2. 1862. — 6) Faulkner Philadelph. med. and surg. Rep. April 1871. — 7) Plath, Schmidt's Jahrb. 26. Bd. p. 180. — 8) Bosia, Gaz. des hôpit. 1863.

zu gebrauchen, eine grössere, seine Thätigkeits-Aeusserungen relativ energischer und durch geringere Reize hervorzurufen sind. Für die Lebhaftigkeit der Peristaltik des kindlichen Darmkanales, welcher seine Contenta rascher, als dies bei Erwachsenen der Fall ist, durch den Darmkanal gelangen lässt (was sicherlich nicht allein die Folge der absolut geringeren Länge des Darmtractus, oder der meist flüssigen Beschaffenheit der Nahrungsmittel ist), spricht die Ausscheidung von unzersetzter Galle, von Caseïn und Fetten in den Darmentleerungen der Säuglinge, wie auch die Häufigkeit, Intensität und Hartnäckigkeit der Kinderdurchfälle, die Geringfügigkeit der Ursachen solche hervorzurufen. Die Annahme Monro's von der grösseren Irritabilität des kindlichen Darmkanales dürfte daher kaum zu bestreiten sein und wird ausserdem noch gestützt durch die directe Beobachtung, dass an jüngeren Thieren die Peristaltik viel lebhafter ist als bei älteren. Zwischen der Annahme jedoch einer erhöhten motorischen Erregbarkeit des kindlichen Darmtractus und der Möglichkeit, aus dieser die grössere Häufigkeit der Invaginationen zu erklären, liegt immerhin noch eine schwer zu überbrückende Kluft, wenn es auch von vornherein wahrscheinlich dünkt, dass abnorme Bewegungs-Erscheinungen und dadurch bewirkte Lage-Abweichungen des Darmkanales, sei es durch was immer für eine nähere als Reiz wirkende Ursache dieselben hervorgerufen wurden, bei grösserer Reizbarkeit häufiger sich ereignen werden als bei geringerer, wenn insbesondere auch zugegeben werden muss, dass Ermüdungs-, Erschöpfungszustände, und in Folge dessen Paralyse der zur Scheide bestimmten Darmstrecke, da eher zu Stande kommen können, wo ungewöhnlich energische Thätigkeits-Aeusserungen als Folge der grösseren motorischen Reflexerregbarkeit vorkommen. Es möchte daher die grössere Irritabilität der Darm-Muscularis, die lebhaftere Peristaltik im Kindesalter wenigstens einen der entfernteren Factoren darstellen, welcher für die Häufigkeit der Invaginationen im Kindesalter als ätiologisches Moment Berücksichtigung verdient.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass zwischen der Erklärung Monro's und jener, welche die Invaginationen im Kindesalter von der Häufigkeit der Diarrhöen ableitet, ein enger Causalzusammenhang existirt, indem eben die Häufigkeit der Kinderdurchfälle in nichts Anderem ihren Grund hat als in der grösseren Irritabilität des Darmkanales, welche Monro als Ursache der Häufigkeit der Darm-Einschiebungen beschuldigt. Dennoch musste im Vorhergehenden darauf hingewiesen werden, dass Durchfälle nicht nothwendig ein causales Zwischenglied zwischen ihrer Ursache, der peristaltischen Lebhaftigkeit einer- und

den Invaginationen andererseits sind. Auch der Grund hiefür ist einleuchtend. Während die Durchfälle erzeugt werden durch eine den ganzen Darmtractus betreffende Steigerung der peristaltischen Thätigkeit, durch fortlaufende Rollbewegungen vom Duodenum oder Coecum bis zum Mastdarme, beruht die Darm-Invagination, wenigstens im Dünn- und Dickdarme (anders dürfte es sich bei den ileocöcalen Invaginationen verhalten) auf localen, nur eine gewisse Darmstrecke betreffenden Vorgängen von Paralyse, wahrscheinlich nach vorausgegangener intensiver Thätigkeits-Aeusserung, wodurch die Einschiebung der oberhalb dieser Darmstrecke gelegenen Partie in die ermüdete herbeigeführt wird. Es ist aber einleuchtend, dass die intensivste Peristaltik in einer einzelnen Darmstrecke noch nicht für sich Diarrhöe zu erzeugen vermag[1]) und nicht jede Reizung einer localisirten Darmstrecke nothwendiger Weise allgemeine von oben nach abwärts fortlaufende Rollbewegungen hervorzurufen im Stande ist. Im Gegentheil beobachtete man, von Peyer an bis zum jüngsten Experimentator Houckgeest, dass auf locale, sei es traumatische oder elektrische, Reize stets nur locale, auf eine mehr minder kurze Strecke verbreitete Bewegungen auftreten, vorausgesetzt, dass diese Reize nicht längere Zeit ununterbrochen anhielten. Dagegen bin ich weit entfernt zu leugnen, dass die bei Diarrhöen bestehende abnorm gesteigerte Darmthätigkeit nicht hin und wieder zur Paralyse einer localisirten Darmstrecke (vielleicht gerade häufiger im unteren Ileum) führen und Invagination erzeugen können, wenn auch, wie der statistische Nachweis unzweifelhaft ergibt, dies immerhin selten der Fall ist.

Bei der Frage nach den Ursachen der Häufigkeit der Darm-Invaginationen im Kindesalter dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass auch Agonie-Invaginationen[2]) in diesem Alter sehr häufig und ungleich

---

[1]) So schlossen Ludwig und Hefftor aus dem Fehlen von Diarrhöe nach Splanchnicus-Durchschneidung, dass die Dünndarmbewegungen dadurch nicht lebhafter werden. Houckgeest dagegen wies nach, dass die Bewegungen sehr lebhaft werden, energischer als sie sich auf irgend eine andere Weise erzielen lassen; aber es kommt nicht zu Rollbewegungen zu peristaltisch von oben her den Dünndarm durchlaufenden Bewegungen, sie treten vielmehr in verschiedenen Stellen des Dünndarmes auf, während andere in Ruhe bleiben. Dagegen treten bei Vagusreizung nach Splanchnicus-Durchschneidung, oder bei *länger* anhaltenden Darmreizen (Anlegung einer Klemmpincette, Ligatur) lebhafte peristaltische Bewegungen auf, welche den ganzen Darmkanal durchlaufen.

[2]) Sie kommen fast nur im Dünndarm vor, ebenso oft auf- als absteigend, meist zu 2—4, in seltenen Fällen auch noch mehr, so bei Stieglitz 10, und wenn wir den Angaben Glauben schenken dürfen, selbst bis zu 47 (Burns). Man hat hervorgehoben, dass sie besonders häufig bei Hydrocephalus, Hydrorrhachis, Neubildungen im Gehirn vorkommen. Statistisch nachgewiesen ist die grössere Häufigkeit von Agonie-Invagina-

häufiger sind als bei Erwachsenen, ein Umstand, der den Gedanken nahe legt, dass, mag auch die nähere Veranlassung der entzündlichen und der Agonie-Invaginationen eine sehr verschiedene sein, beide eine entferntere Ursache gemein haben. Diese letztere könnte man in der von Monro hervorgehobenen grösseren Irritabilität der Darm-Muscularis beim Kinde suchen [1]), um so mehr, als die gewöhnliche Vorstellung von der Bildung der Agonie-Einschiebungen (ungleichzeitiges Erlöschen der Erregbarkeit des Darmkanales in den verschiedenen Darmabschnitten) sich damit vereinen liesse, indem da, wo diese Erregbarkeit eine grössere ist, auch die Erscheinungen des Absterbens weniger gleichmässig ablaufen könnten. Indess genügt das ungleichzeitige Aufhören der Erregbarkeit des Darmkanales für sich noch nicht, um die Entstehung der Agonie-Invaginationen zu erklären. Es kann zu solchen nur kommen, wenn ausserdem auch ein Reiz vorhanden ist, der die noch erregbaren Partieen zu Bewegungen veranlasst, welche selbst in Anbetracht der bei jeder Darm-Einschiebung zu überwindenden Widerstände von einer gewissen Intensität sein müssen. Thatsächlich ist auch durch Beobachtungen nachgewiesen, dass die postmortalen Darmbewegungen [2]) (besonders nach Erstickungstod, Houckgeest) sehr lebhaft sind. Wir müssen daher annehmen, dass in der Agone oder nach dem Tode die gewöhnlichen Reize, welche während des Lebens die Darmperistaltik anregen, entweder verstärkt, oder durch Erhöhung der Reizbarkeit grössere Effecte d. i. lebhaftere Thätigkeits-Aeusserungen hervorzurufen im Stande sein werden. Ich glaube, dass beides der Fall ist; einmal wird durch die im Tode eintretende Venosität des Darmblutes, durch die Dyspnöe des Darmes ein Bewegungsreiz gesetzt (Mayer und

---

tionen in diesen Zuständen noch nicht und es wäre denkbar, dass man bei den genannten Krankheiten, einmal darauf aufmerksam gemacht, häufiger als bei anderen nach Invaginationen gesucht habe. Wenigstens fand Louis bei 300 Sectionen von an den verschiedensten Krankheiten verstorbenen Kindern bald 3, bald 4 Agonie-Invaginationen. Cheyne und Burns behaupten besonders häufig nach Diarrhöen Agonie-Invagination beobachtet zu haben, Billard gerade im Gegentheil nach Verstopfung; van Nes glaubt, dass sie bei schwächlichen Kindern, Andere, dass sie bei kräftigen Kindern häufiger seien u. s. w.

[1]) Schon Sömmering spricht die Vermuthung aus, dass die Invaginationen während des Sterbens und nach dem Tode sich deshalb bei Kindern häufig ereignen, weil der Darmkanal noch einige Zeit nach Erlöschen der vitalen Energien eine ungleichmässige Reizbarkeit behalte.

[2]) Als deren Ursache Schiff die Anämie des Darmes, Mayer und v. Basch (Med. Jahrb., red. v. Stricker, 1871 p. 158 die im Tode eintretende Venosität des Darmblutes, „Dyspnoe des Darmes“ beschuldigen.

v. Basch, Houckgeest), sodann wird dadurch, dass die im Splanchnicus verlaufenden Nerven, welche die Darmbewegung hemmen (Pflüger), früher absterben als der Darm-Muskel selbst und dessen motorische Nerven (incl. dem Ganglienapparat des Darmes), die Erregbarkeit erhöht. Kommt dazu noch das *ungleichzeitige* Erlöschen der motorischen Erregbarkeit, so sind alle Bedingungen vorhanden, welche die Agonie-Invaginationen zu ihrer Entstehung bedürfen und finden alle weiteren dabei vorkommenden Erscheinungen ihre Erklärung. Schon Ludwig und Kupffer kamen durch ihre Experimente über den Einfluss des Nervensystems auf die Darmperistaltik zur Annahme, dass die im Splanchnicus verlaufenden Hemmungsfasern, welche Pflüger entdeckte, früher absterben als die motorischen. Ich nehme die gleiche Hypothese für die Erklärung der Vorgänge bei den Agonie- und postmortalen Invaginationen zu Hülfe. Es erklärt sich dann, dass Agonie-Invaginationen nur im Dünndarme vorkommen, denn nur in diesem werden lebhafte Bewegungen nach Aufhebung des Splanchnicus-Einflusses beobachtet; es erklärt sich, warum gleichzeitig in den verschiedenen Dünndarm-Abschnitten meist zu mehreren die Agonie-Einschiebungen vorkommen; denn man sah nach Splanchnicus-Durchschneidung in den *verschiedenen* Dünndarmbezirken, unabhängig von einander, die Bewegungen auftreten und zwar, was sonst nicht vorzukommen pflegt, Contractionen gleichzeitig in 10 Cm. langen Dünndarmpartieen. Die ebenso grosse Häufigkeit der auf- wie absteigenden Agonie-Invaginationen endlich beweist, dass jene Einflüsse, welche den Bewegungsmodus während des Lebens zum peristaltischen machen und die Antiperistaltik verhindern, hinweggefallen sind. Auch dieser Punkt erledigt sich mit der Annahme von dem frühzeitigen Erlöschen des Splanchnicus-Einflusses bei den Agonie-Invaginationen, indem man nach Durchschneidung dieses Nerven die Bewegungs-Richtung eine unstete werden und nicht mehr den streng peristaltischen Bewegungsmodus vorherrschen sah (Houckgeest). Eine weiter zu beantwortende Frage ist die nach den Ursachen der grossen Seltenheit *entzündlicher Dünndarm*-Invaginationen im ersten Lebensjahre. Wenn die Erklärung Monro's, wonach die Invaginationen im Kindesalter deshalb häufiger sein sollen, weil die Darm-Muscularis irritabler ist, richtig wäre, so sollte man gerade im irritabelsten Theile des ganzen Darmtractus, dem Dünndarme, die Mehrzahl der Invaginationen erwarten. Dennoch glaube ich nicht, dass dieser Widerspruch im Stande ist, der Erklärung Monro's jede Berechtigung zu nehmen, indem es genug der näheren Gründe geben mag, welche das Zustandekommen von entzündlichen Invaginationen im kindlichen Dünndarme vereiteln oder deren alsbaldige Wieder-

Lösung herbeiführen können. Welches diese Ursachen möglicherweise sein können, darauf einzugehen muss ich hier verzichten.

Als Gründe für die grosse Häufigkeit der Ileocöcal-Invaginationen besonders im Kindesalter sahen wir die grössere Irritabilität des kindlichen Darmkanales (Häufigkeit des Cöcaltenesmus), sowie die losere Befestigung und die durch Mesenterien begünstigte Umstülpbarkeit von Cöcum und Dickdarm, worauf bereits oben ausführlicher hingewiesen wurde.

Von den übrigen Erklärungs-Versuchen der grossen Frequenz der Ileocöcal-Invaginationen im Kindesalter erwähne ich die Ansicht Rilliet's, welcher die grössere Verschiebbarkeit des weniger fest und allseitig befestigten Coecum, sowie die „disposition flottante" des Colon als Ursache beschuldigt. Manche (Brinton) gingen soweit, zu behaupten, dass es in jenen Fällen, wo ilecöcale Invaginationen bei Erwachsenen vorkommen, sich um angeborene Schlaffheit der Befestigungsmittel des Coecum oder um ein ungewöhnlich langes Mesocoecum handle. Penquier in Brest erklärt die Häufigkeit der Cöcal-Invaginationen bei Kindern aus dem „relaxed state" des Coecum und Colon und glaubt, dass auch die Häufigkeit und Stärke des Schreiens für die Frequenz der Invaginationen bei Kindern von Bedeutung sei, ähnlich wie Volta die Unsitte der Frauen bei geschnürter Brust anstrengende Arbeiten zu verrichten als ein ätiologisches Moment betrachtet wissen wollte. (?!)

Wir geben im Folgenden eine Zusammenstellung jener ätiologischen Angaben, welche in den Krankheitsberichten unserer Statistik niedergelegt sind.

Von 593 Fällen finden sich in 226 überhaupt Angaben über das Verhalten der Individuen vor der Erkrankung, sowie über verschiedene schädliche Einflüsse, welche der Invagination vorausgingen. Von der letzteren sind sicher manche mehr zufällig, andere aber für die Ergründung der Aetiologie in sofern von Werth, als sie unzweifelhaft in sehr vielen Fällen die nähere Veranlassung zur Darmeinschiebung abgeben. Die Mehrzahl der letzteren mit Sicherheit als ätiologische Momente zu betrachtenden Einflüsse betrifft den Darmkanal selbst, und es zeigt sich, dass alle möglichen schädlichen Einwirkungen, qualitativ oder quantitativ abnormen Reize, welche den Darmkanal lädiren, unter gewissen nicht näher bekannten disponirenden, häufig, vielleicht auch zufällig vorhandenen Bedingungen, zur Invagination führen können.

Unter den 226 Fällen finden wir 87 mal die Angabe, dass das Individuum vor der Erkrankung sich *völlig wohl* befand, 24 mal beschränkt sich die Angabe darauf, dass die Symptome der Invagination sich uner-

wartet, *plötzlich* einstellten. Für diese 111 Fälle fehlt uns somit ebenso jede Erkrankungsursache, als für die 267 übrigen Fälle, in welchen überhaupt jede Notiz über das Verhalten des Individuums vor der Erkrankung vermisst wird. Nur in negativer Hinsicht sind daher jene 111 Fälle von Wichtigkeit, indem sie zeigen, dass Darm-Invaginationen sehr häufig ohne jede *bekannte* nähere Veranlassung entstehen können, dass ihnen weder Störungen in der Function des Darmkanales, noch irgend welche auf den Darmkanal einwirkende Injurien vorauszugehen brauchen.

Aber auch für die meisten der angegebenen ätiologischen Momente (mit Ausnahme der Polypen) bleibt die Frage unbeantwortet, warum sie im gegebenen Falle eine Darm-Invagination erzeugten, während die gleichen schädlichen Einwirkungen in anderen Fällen völlig indifferent in ihren Folgen sind oder anderweitige Störungen veranlasssn, als gerade Darm-Invaginationen. Es theilt daher die folgende Uebersicht über die häufigeren, den Darm-Invaginationen vorausgehenden schädlichen Einflüsse und Erkrankungen das Schicksal, welches die Aetiologie in den meisten Capiteln der Pathologie hat, dass sie nämlich bald nur die äusseren, occasionellen, determinirenden oder Gelegenheitsursachen, bald nur gewisse prädisponirende Einflüsse hervorhebt, nur selten aber die inneren Ursachen und deren Zusammenhang mit den entfernteren ursächlichen Factoren aufzufinden im Stande ist.

1. Polypen. Es sind nicht weniger als 30 Fälle meiner Statistik (5%), in welchen von der Mucosa oder Submucosa ausgehende Darmpolypen die Ursache zur Invagination abgeben. Mit Ausnahme des bei Cruveilhier (l. c.) abgebildeten und beschriebenen, sowie des von Böttcher (l. c.) erwähnten Falles pflegten sämmtliche Polypen an der Spitze d. h. dem untersten Theile des Intussusceptum ihren Sitz zu haben. Sämmtliche der angeführten Fälle, mit Ausnahme eines einzigen[1]), verliefen letal. Die Ausstossung des Intussusceptum sammt Polyp ereignete sich 3 mal. Alle Fälle betreffen Erwachsene.

Der Sitz des Polypen und der Invagination ist:

17 mal im *untersten Ileum*; oft nur wenige Zoll von der Cöcalklappe entfernt, durch welche hindurch in drei Fällen (2 von Jaksohn, 1 von Smith) der Polyp getreten war.

2 mal im *Coecum* oder an der *Cöcalklappe.*

3 mal im *Jejunum* oder *obersten Ileum.*

8 mal im *Colon.*

---

[1]) Fall von Ninaus (Wien. med. Presse 1871, Nr. 40), Heilung nach Abstossung.

Es scheinen Darm-Invaginationen zu den häufigen Folgen grösserer Darmpolypen zu gehören.[1]) Die histologische Beschaffenheit war eine verschiedene. Bei Lafont-Cruveilhier dürften es polypöse Adenome gewesen sein, sonst ist die Structur bald die lipomatöse, die fibröse, bald die sarkomatöse. Die Bildungsweise der Invagination durch einen Polypen wird, wie der Vorantritt desselben an der Spitze des Intussusceptum beweist, in der Mehrzahl der Fälle so geschehen, wie dies oben unter dem Capitel der lateralen Invagination auseinandergesetzt wurde. Dagegen können Darmpolypen auch *mittelbar* oder *indirect* Invaginationen verursachen, indem sie als abnorme Darmreize nur die allgemeinen Bedingungen zum Zustandekommen der Einstülpung herbeiführen. Dafür sprechen die Beobachtungen Cruveilhier's und Böttcher's, in denen der Polyp nicht an der Spitze des Intussusceptum sich befand. Die Diagnose, ob in einem gegebenen Falle von Darm-Invagination Darmpolyp die Ursache derselben sei, ist nur dann möglich, wenn der Polyp, wie dies bei Meckel der Fall war, an der Spitze der Invagination durch den Mastdarm prolabirt, oder wenn er in diesem erscheint. Im letzteren Falle kann der Polyp für einen Mastdarmpolypen gehalten werden und zu einem folgenschweren operativen Eingriff Veranlassung geben (Meulewäter, Gaz. méd. de Paris 1837. p. 620).[2])

In ähnlicher Weise, wie Polypen, können in das Darmlumen hereinragende *Krebsgeschwülste* wirken. Solche sind in 4 Fällen unserer Statistik die Veranlassung zur Invagination geworden. So bei Knauss[3]) und Quain.[4]) Der dritte Fall ist bei Cruveilhier[5]) erwähnt (mit-

---

[1]) Eine statistische Zusammenstellung über Häufigkeit, Sitz, Erscheinungen während des Lebens u. s. w. von *Darmpolypen* finde ich nur bei Duchaussoy, welcher 14 Fälle anführt, wovon 6 mit Darm-Invagination verbunden waren. Der Behauptung Duchaussoy's, dass Darmpolypen ebenso häufig im Dünndarm als Colon vorkommen, muss ich, auf die obige grössere Zusammenstellung gestützt, widersprechen, indem als häufigster Sitz das untere Ileum, als seltenster die Dünndarmmitte sich herausstellt. — Von den Darmpolypen scheinen jene des Dünndarmes häufiger als die des Dickdarmes zur Invagination Veranlassung zu geben.

[2]) Die *Vermuthung*, dass in einem gegebenen Falle von Invagination Darmpolyp die Ursache derselben sein werde, könnte mit Recht auch da ausgesprochen werden, wo gleichzeitig ein Mastdarmpolyp vorhanden ist oder früher zugegen war, da es Thatsache ist, dass zuweilen mehrere Polypen gleichzeitig im Darmkanale vorkommen. So bei Lafont-Cruveilhier und bei Portal, der einen Fall von multiplem fibrösen Polypen (Duchaussoy l. c. p. 229) beschreibt.

[3]) Knauss, Würtemberg. Corresp.-Blatt. 1859. — [4]) Quain: Path. soc. of London Vol. I et VII.

[5]) Cruveilhier zweifelt in diesem Falle nicht an der Invagination des Coecum, kann dagegen wegen des jugendlichen Alters des Individuums nicht an Krebs glauben.

getheilt in einer Pariser Dissertation vom Jahre 1837) und betrifft einen 22jähr. Militär, der im Spitale zu Lyon an Invagination des krebsigen Coecum starb. Letzteres prolabirte wiederholt durch den Mastdarm. Den vierten Fall[1]) von Invagination veranlasst durch Pigmentkrebs im unteren Ileum verdanke ich der Güte des H. Prof. Schüppel. In allen 4 Fällen befindet sich der Darmkrebs an der Spitze des Intussusceptum. Schliesslich sei hier der Ansicht Nélaton's gedacht, welcher glaubt, dass umschriebene Hypertrophie der Darm-Muscularis, indem sie einen ringförmigen polypösen Vorsprung in den Darmkanal hinein bilde, zu Invaginationen hin und wieder Veranlassung gebe. (?)

2. *Traumatische* Einwirkungen auf den Unterleib, Erschütterungen des Körpers, besonders bei verticaler Körperstellung, grosse körperliche Anstrengungen, besonders in gebückter Stellung, Heben von schweren Gewichten u. s. w. werden in 26 Fällen als meist *unmittelbar*, in selteneren Fällen erst nach einiger Zeit von den Erscheinungen der Invagination gefolgt angegeben. Im letzteren Falle verstreicht zwischen der Gewalteinwirkung und den ersten sicheren Symptomen der Darmeinschiebung eine mehr minder grosse Zwischenzeit, während welcher Koliken und verschiedene erhebliche Störungen in der Darmfunctionirung (Diarrhöe, Verstopfung u. s. w.) vorherrschen und die Darm-Invagination mit dem Trauma causal verbinden; so in den Fällen von Worthington[2]), Phélan[3]), Albrecht[4]) u. A. In der Mehrzahl der Fälle folgen unmittelbar auf das Trauma oder die Erschütterung die Zeichen der Invagination und selbst beim grössten Skepticismus wäre es unmöglich solchen Fällen eine andere Deutung zu geben, als, dass die vorausgegangene Gewalteinwirkung, bei vorhandenen inneren Bedingungen, die äussere oder Gelegenheitsursache zur Darmeinstülpung abgegeben habe. In den Fällen, wo auf das Trauma zuerst Darmstörungen und mehr minder später die Symptome der Einstülpung folgen, dürfte die Gewalteinwirkung zunächst die Disposition zur Invagination geschaffen haben.

Indess kommen eben auch im jugendlichen Alter Carcinome vor. So war das Individuum im obigen Falle von Knauss 26 Jahre alt. Ausserdem sei an dieser Stelle erwähnt, dass auf der hiesigen medic. Klinik während der beiden letzten Jahre 5 Fälle von Carcinom in ungewöhnlich frühem Alter durch die Section bestätigt wurden. So 2 Fälle von beträchtlichem Magenkrebs bei einem 26jähr. Manne und bei einem 23jähr. Mädchen, ein weiteres Magencarcinom im Alter von 32, ein Lebercarcinom im Alter von 30, ein Uteruscarcinom im Alter von 23 Jahren.

[1]) Das Präparat, in der hiesigen anatomischen Sammlung aufbewahrt, stammt von einem 75jähr. Manne aus der Praxis des H. Dr. Keppler in Stuttgart.

[2]) Worthington, Americ. journ. of the med. scienc. Bd. XVII. 97 — [3]) Phélan, Gaz. des hôpit. 1840. Nr. 14. — [4]) Albrecht bei Thomson l. c.

Von den verschiedenen Arten von Traumen erwähne ich: Fusstritte oder Stockschläge auf das Abdomen in 10 Fällen (Bock[1]), Fagge, Monro[2]), Moir[3]), Albrecht, Platz[4]) u. s. w.), Ueberfahrenwerden, so dass das Rad über den Unterleib ging, in 3 Fällen (Dampier[5]), Browne[6]), Bower[7]), Quetschung zwischen zwei Wagen (Durante[8]). Bei Blank[9]) traten unmittelbar nach einem Sprunge vom Stuhl herunter, bei Nagel[10]) nach Luftsprüngen beim Tanzen die ersten Erscheinungen der Invagination zu Tage. In den oben angeführten 4 Fällen von Kindern im ersten Lebensjahre erfolgten die Zeichen der Invagination unmittelbar nach dem Schaukeln oder Schwingen in der Luft. Bei Flyborg[11]), Fuschius[12]), Fuckel (l. c.) entsteht plötzlich beim Bücken während der Arbeit ein heftiger Schmerz im Abdomen und reihen sich hieran die Erscheinungen der Darmeinstülpung. Das Gleiche geschieht bei Renton[13]) während des Hebens von Gewichten, bei Fagge, Odenkirchen[14]) u. A. nach grossen körperlichen Anstrengungen u. s. w.

Wir sehen somit besonders häufig Contusion des Abdomens (in 14 Fällen) als Ursache der Invagination angeschuldigt. Von den 26 hierher gehörigen Fällen betreffen mit Ausnahme von 5 sämmtliche das männliche Geschlecht. In 12 Fällen sind es ileocöcale, in 9 Ileum-, in 1 Falle Colon-Invaginationen, in 4 Fällen bleibt der Sitz unbekannt. Fragen wir nach der Art und Weise, wie Contusionen des Unterleibes zur Darmeinschiebung führen können, so lassen sich zwei Momente anführen. Einmal dürfte in Folge der Contusion Lähmung der von der Gewalt vorzugsweise getroffenen Darmstrecke zu Stande kommen[15]) können. In drei Fällen von localisirter Contusion coincidirte die Stelle der Gewalteinwirkung mit dem Sitze der Invagination. Ausserdem kann durch die Contusion des Abdomens eine sehr lebhafte und energische Darmbewegung hervorgerufen werden. Wie der Goltz'sche Klopfversuch lehrt, entsteht dadurch vasomotorische Lähmung, besonders auch des Gefässnerven des Darmkanales, des Splanchnicus, dessen Durch-

---

[1]) Bock, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1869. 2. Bd. 431. — [2]) Monro bei Thomson l. c. — [3]) Moir bei Platz XIV. — [4]) Platz: De dejectione portion. intest. etc., Dissertat. inaug. praesid. Autenrieth, Tübingen 1831. — [5]) Dampier, Med. transact. Vol. IV. — [6]) Browne bei Hansen, pag. 28. — [7]) Bower bei Thomson. — [8]) Durante, Bullet. de la soc. anat. 1859. — [9]) Blank August, Dissertat. inaug. Rostock 1853. — [10]) Nagel, Wien. med. Presse 1871. Nr. 2 (nicht ganz sicherer Fall). — [11]) Flyborg: Om Tarm-Invagination. Lund 1852. — [12]) Fuschius, Hufeland's Journ. Bd. LX. 42. — [13]) Alex. Renton bei Thomson. — [14]) Odenkirchen, Casp. Wochenschrft. 1846.

[15]) Petrenz beobachtete auf Contusion des Abdomens sehr hartnäckige Obstipation, welche er von Lähmung der Darmmusculatur herleitet.

schneidung, wie schon v. Bezold zeigte und durch die Experimente von Houckgeest (l. c.) neuerdings bestätigt wird, eine bedeutende Hyperämie des Darmkanales hervorruft. Letztere aber verursacht, wie die einstimmigen Versuchsresultate von Nasse[1]) und Houckgeest lehren[2]), beträchtliche Steigerung der Lebhaftigkeit der Darmbewegungen. Nehmen wir nun an, dass die inneren Bedingungen der Darm-Invagination (die Disposition) bereits vor der Gewalteinwirkung vorhanden sind[3]), oder dass diese durch die Contusion erzeugt werden (durch Lähmung der zumeist von der Gewalt getroffenen Darmstrecke), so ist die durch die Contusion gleichzeitig hervorgerufene Steigerung in der Lebhaftigkeit der Peristaltik im Stande, die Einschiebung zu vollziehen. Endlich ist bereits oben erwähnt worden, dass Peyer an Fröschen, Haller an Kaninchen auf traumatische Insultirung des Darmkanales Invaginationen an den betreffenden Stellen entstehen sah.

3. *Ingesta.* In 28 wohlconstatirten Fällen unserer Statistik sind es schwer- oder unverdauliche, oder in grossen Quantitäten eingeführte Ingesta, welche als mehr minder unmittelbar wirkende Ursachen der Invagination angesehen werden müssen. So liess in unserem an einem anderen Orte mitgetheilten Falle[4]) die Ursache der Erkrankung keinen Zweifel übrig. Ganz in der gleichen Weise sehen wir noch in 4 anderen Fällen unserer Statistik den Genuss von Kirschen sammt den Kernen (Dubois[5]), Lohmeyer[6]), Blondlot[7]), Kostum[8])), in einem anderen Falle (Rokitansky pag. 590) Zwetschenkerne, bei Reed[9]) Pflaumensteine oder in einem anderen Falle desselben Autors das Endocarpium eines Apfels, eingekeilt an der Spitze des Intussusceptum, Veranlassung zur Invagination werden. Bei Kruse[10]) fand sich ein Pflaumenstein eingekapselt an der Abstossungsstelle, in zwei anderen Fällen wurden die Fruchtkerne mit dem Intussusceptum entleert. Aus dem Museum des Colleg. chirurg. zu Strassburg beschreibt Achille Augard[11]) das

---

[1]) Nasse: Beiträge zur Physiol. der Darmbewegungen. 1866.

[2]) Auf ein bekanntes Experiment gestützt, hat Schiff die Anämie als Bewegungsursache betont. Nach Donders verursacht jede Circulationsänderung in den Darmgefässen Bewegung.

[3]) Wie dies nachweisbar bei Goupil der Fall ist, wo ein Darmpolyp als innere Ursache vorhanden ist, die Invaginationserscheinungen aber unmittelbar nach einem Stosse gegen das Abdomen zum Ausbruche kommen.

[4]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XII. 3. 4. Hft. 381. — [5]) Dubois, Jahresbericht v. Virch. u. Hirsch 1871. pag. 153. — [6]) Lohmeyer, Ztschrft. d. Ver. f. Heilk. in Preussen 1848. 82. — [7]) Blondlot, Gaz. méd. de Paris 1834. Nr. 17. — [8]) Kortum, Casp. Wochenschrft. 1854. 14. — [9]) Reed, med. chir. transact. Vol. 27. 1862. — [10]) Kruse, Prag. Vierteljschrft. 1849. — [11]) Achille Augard (l. c.).

Präparat einer Darm-Invagination, veranlasst durch einen in der Darmwand eingekeilten Gallenstein. In 4 der von uns gesammelten Fälle folgten die ersten Erscheinungen der Invagination unmittelbar auf den Genuss von Erbsen oder Bohnen in reichlicher Menge, 2 mal auf den Genuss roher Mohrrüben u. s. w. Oben haben wir bereits auf schädliche Ingesta als Ursache von Darm-Invaginationen bei 4 Kindern im ersten Lebensjahre aufmerksam gemacht. Rilliet (l. c. N. 23) erwähnt, dass in diesem Alter unregelmässige und unzweckmässige Ernährungsweise zu Invagination Veranlassung geben könne, und führt selbst 3 Fälle an, wo auf diese Weise die Darmeinstülpung erzeugt worden sein dürfte. Copland[1]) und Dunglisson[2]) beschuldigten die drastischen Abführmittel. In unserer Statistik sind es zwei Fälle, wo auf Verabreichung drastischer Abführmittel (das einemal wegen Bandwurm verordnet) unmittelbar die Invaginationserscheinungen auftraten.

4. *Erkrankungen, Functionsstörungen des Darmkanales* werden in sehr vielen Fällen als der Invagination vorausgehend und diese verursachend angeführt. Und zwar:

4 mal *Mastdarmblennorrhöe*[3]) (3 mal in Verbindung mit Vorfall der Schleimhaut).
21 „ Diarrhöen.
6 „ längere Zeit vorausgehende Koliken.
6 „ „ „ „ Unregelmässigkeiten in den Darmausleerungen.
4 „ „ „ „ Neigung zu Obstipation.
5 „ Dysenterieen.

Es gingen somit in 46 Fällen die Symptome anomaler Darmfunction den Erscheinungen der Invagination voraus und es lässt sich nicht leugnen, dass durch Darmerkrankungen (Forget beschuldigt namentlich die einfache und folliculäre Enteritis), sowohl die Bedingungen zur Invagination geschaffen, als auch die nächste oder Gelegenheitsursache dazu abgegeben werden kann. In einigen der angegebenen Fälle (bes. der Diarrhöen) dürfte jedoch, wie bereits oben auseinandergesetzt wurde, die

---

[1]) Copland, Dictionary of pract. Medicine Vol. I.

[2]) Auch Rokitansky spricht sich im gleichen Sinne aus. l. c. p. 596.

[3]) Schon Rokitansky macht (p. 596) aufmerksam, dass „andauernde Hämorrhoidal-Congestion und hierin begründete Blennorrhöe des Endstückes des Dickdarmes“ zur Darmeinschiebung in dieser Darmpartie disponire. In 3 Fällen unserer Statistik ging der Colon-Invagination Vorfall der Mastdarmschleimhaut längere Zeit voraus. In einem 4. ebenfalls hierher gerechneten Falle war P. viele Jahre vorher an Mastdarmfistel operirt worden und litt vor der Erkrankung längere Zeit an Proctitis catarrhalis

Darmstörung nicht sowohl die Ursache zur Invagination, als vielmehr bereits Symptom der vorhandenen Darmeinschiebung gewesen sein.[1])

Vielfach hat man von den Eingeweidewürmern, besonders den Askariden, behauptet, dass sie in der Aetiologie der Darm-Invagination eine wichtige Rolle spielen und man wollte sogar die grosse Häufigkeit der Invaginationen im Kindesalter aus der Häufigkeit der Helminthiasis in diesem Alter erklären (Vernier), nicht bedenkend, dass die grösste Frequenz der Erkrankung auf das erste Lebensjahr trifft, wo Askariden äusserst selten vorkommen. — Man beschuldigte die Askariden besonders auch bei den Agonie-Invaginationen und sah in ihnen den beim Absterben oder nach dem Tode wirkenden Reiz, der die Invagination veranlasse (Sömmering, Voigtel, de Haen[2])). Louis spricht sich für die Möglichkeit aus, dass Askariden die Ursache zu Invaginationen werden können, Fagge glaubt, dass Wurmknäuel ähnlich wie Polypen, Alb. v. Haller, dass sie ähnlich wie Traumen wirken können. Smith beschränkt ihren Einfluss auf seltene Fälle, ebenso Duchaussoy.

Ich finde in der von mir gesammelten Casuistik 10 mal der Gegenwart von Askariden gedacht, sei es, dass diese bei den Sectionen erwähnt werden, sei es, dass sie während des Bestehens der Invagination erbrochen oder mit dem Stuhle entleert wurden. Keine der Beobachtungen zwingt zur Annahme einer directen Betheiligung der Askariden an dem Zustandekommen der Invagination. In der Mehrzahl der Fälle (besonders da, wo wir gleichzeitig eine mehr directe Ursache wie Polyp oder Trauma haben) müssen wir annehmen, dass die, meist sogar nur spärlich vorhandenen, Askariden einen gleichgültigen Befund neben der Invagination darstellen. Dabei soll jedoch nicht geleugnet werden, dass hin und wieder Wurmknäuel, wie dies schon Cruveilhier annimmt, als abnormer Darmreiz ähnlich wie schädliche Ingesta wirken und für die Invagination sei es als innere, disponirende, sei es als Gelegenheitsursache von Bedeutung sein können. Dass dies jedoch nicht so häufig als man früher anzunehmen geneigt war, der Fall ist, beweist unsere

---

[1]) So beispielsweise in Rokitansky's 4. Falle, wo die auf den Genuss eines schädlichen Ingestums eingetretenen mit Abmagerung und Tympanites einhergehenden Diarrhöen bereits Symptome der Invagination gewesen sein dürften.

[2]) Ich will nicht bestreiten, dass dies nicht der Fall sein könne, nur hat man den Einfluss der Helminthen in einseitiger Weise übertrieben. Bei de Haen, wo von 2 Agonie-Invaginationen das Intussusceptum der einen von 5 Spulwürmern umwunden angetroffen wurde, dürfte der Einfluss der Askariden auf die Entstehung der Invagination an der betreffenden Darmstelle nicht wohl geleugnet werden.

Statistik, sowie die Thatsache, dass in dem Alter, wo Askariden am häufigsten vorkommen, die Frequenz der Invaginationen schon sehr stark im Sinken begriffen ist. [1])

Ausser den bisher in ursächlicher Beziehung namhaft gemachten Einflüssen sind es noch mehrere andere, welche in der gleichen Hinsicht beschuldigt, oder *bei Ermangelung anderer Momente* mit der Invagination in causalen Zusammenhang zu bringen versucht werden. [2])

1. *Stricturen des Darmkanales.* Cruveilhier gibt an, niemals eine organische Strictur des Darmkanales als Ursache von Invagination angetroffen zu haben. Sehen wir von den oben unter den Polypen angeführten Fällen von Invagination bei Darmkrebs ab, so ist nur bei Walther [3]) und Sundelin [4]) eine Darmstrictur als Ursache der Einschiebung angegeben.

2. Ursachen, welche eine häufig wiederkehrende oder permanente *Raumbeengung der Abdominalhöhle* hervorrufen: Invagination während *Schwangerschaft* (4 Fälle), nach *Keuchhusten* [5]) (1 Fall), bei *Ascites* (2 Fälle). Wir haben oben darauf hingewiesen, dass Volta [6]) die Unsitte des Schnürens bei Frauen, Penquier [7]) selbst das Schreien der Kinder beschuldigt. (?)

3. Ursachen, welche durch *Erschlaffung der Bauchdecken* wirken sollen (?). [8]) Hierher gehören 3 Fälle, wo die Invagination nach der Geburt, im Wochenbette, auftrat.

4. Endlich werden *verschiedene Krankheiten* beschuldigt, als deren Folge Invaginationen beobachtet wurden. Noch am plausibelsten gilt dies für einen Fall, der nach *Cholera*, sowie zwei Mittheilungen, wo die Erkrankung nach *Typhus* auftrat.

Französischen Autoren zufolge sollen besonders häufig nach *Masern* Invaginationen beobachtet werden. Gintrac in seinen leçons cliniques spricht sich mit Entschiedenheit dafür aus, und Duchaussoy gibt unter 61 der Aetiologie nach bekannten Fällen nicht weniger als 13 an, wo die Darmeinschiebung sich nach

---

[1]) Ich habe jene wenigen Fälle, wo Askariden längere Zeit vor der Invagination durch Darmstörungen sich kenntlich machten, in die vorhergehende Rubrik 4 der Darmstörungen als Ursache der Invagination aufgenommen. Jene Fälle, wo die Erkrankung plötzlich, oder nach Trauma, oder durch Polyp hervorgerufen auftrat und Askariden bei der Section erwähnt werden, sind natürlicher Weise zu den obigen ätiologischen Kategorieen gezählt worden.

[2]) Ich betrachte die sämmtlichen der Vollständigkeit halber hier anzuführenden Einflüsse als in ätiologischer Beziehung *ungenügend* oder mindestens zweifelhaft.

[3]) Walther in Haller's disput. anat. T. I. — [4]) Sundelin, Horn's Arch. 1830.

[5]) Die Erschütterung beim Husten, Niessen, Erbrechen, könnte unter Umständen ähnlich wirken wie traumatische Einwirkungen und Erschütterungen durch Luftsprünge, Schaukeln u. s. w., wie sie oben angeführt wurden.

[6]) Volta, Schmidt's Jahrb. Bd. 75. — [7]) Penquier, l'Union méd. 1861.

[8]) Ich kann mir nicht denken, wie schlaffe Bauchwände die Invagination erleichtern sollen. Weit eher könnte man in diesen Fällen die Raumbeengung durch die vorausgehende Gravidität und insbesondere die Anwendung einer forcirten Bauchpresse bei der Wehenthätigkeit dafür verantwortlich machen.

Masern ereignet haben soll.[1]) Die speciellen Fälle dieses Autors sind mir zum Theil unbekannt geblieben, indem in meiner Statistik nur 7 mal der Invagination nach Masern, 1 mal (Legoupil[2])) nach Blattern gedacht ist. Alle 8 Fälle betreffen Kinder.

Invaginationen erfolgten ferner in 4 Fällen bei bestehender Darmtuberculose, 2 mal während Intermittens, in 2 Fällen bei Kranken, welche mit einer Hernie behaftet waren, in 6 Fällen werden Erkältungen, das Trinken kalten Wassers bei erhitztem Körper u. s. w. beschuldigt. Der häufigen Bemerkung gegenüber, dass schwächliche Individuen ein grösseres Contingent zur Erkrankung an Darmeinschiebung stellen, bemerke ich, dass noch häufiger in den Krankengeschichten erwähnt wird, das erkrankte Individuum sei von kräftigem Körperbau gewesen. In 3 Fällen wurden je zwei Kinder einer und derselben Familie von Darm-Invagination heimgesucht und glaubte man daher selbst an eine hereditäre Anlage, angeborne Disposition (?!).

Von grösserem Belange ist die Frage nach der von Vielen hervorgehobenen Recidivfähigkeit der Invaginationen. Bildung, Rückbildung und Recidive ist als sehr wahrscheinlich anzunehmen in den Fällen von Tritschler[3]), Götschke[4]), Markwik[5]), Hallaguen[6]), Cruveilhier, wo die Kranken oft 2—4 Jahre vorher ganz die gleichen Symptome der Invagination gezeigt hatten, welchen sie schliesslich erlagen. Im Falle Cruveilhier's erklärt sich diese Erscheinung aus der Gegenwart von Polypen. Dagegen dürfte es sich in den Mittheilungen von Thomas[7]), Augustin[8]) und Sydney[9]) um vorübergehende längerdauernde Remissionen in den Krankheits-Erscheinungen bei chronischer Invagination handeln. Endlich soll nicht unerwähnt bleiben, dass die nach Abstossung zurückbleibenden Reste des Intussusceptum in einigen Fällen (Wallenberg[10]), Thomas u. s. w.) die Veranlassung zu einer neuen Invagination (beziehungsweise Vergrösserung des Restes der alten) gegeben zu haben scheinen.

---

[1]) Ich glaube an keinen Zusammenhang. Man dachte, vieles und intensives Husten *bei* sowie *nach* dieser Erkrankung sei von Bedeutung für die Invagination, aber dann müssten während der Masern ebenso oft, als nach denselben Darmeinschiebungen zu Stande kommen, oder bedarf es eines über die Dauer des Masernexanthems hinaus länger anhaltenden Hustens, um die Bedingungen der Invagination zu Stande zu bringen? Das Zusammentreffen der beiden Erkrankungen im Kindesalter, wo Masern und auch Invaginationen häufiger als bei Erwachsenen vorkommen, ist ein zufälliges. Würden die Invaginationen im Kindesalter nicht fast durchgehends tödtlich verlaufen, so könnte man wahrscheinlich auch umgekehrt nachweisen, dass Invaginationen den Masern vorausgehen.

[2]) Legoupil, Journ. de Méd. Oct. 1820. — [3]) Tritschler, Würtemb. Correspondenzblatt, Bd. IX, Nr. 26. — [4]) Götschke bei Hansen Nr. 201. — [5]) Markwick, Lancet 1846. — [6]) Hallaguen, Bullet. de l'acad. de méd. Vol. XX. — [7]) Thomas, Deutsche Klinik 1853. — [8]) Augustin, Dissert. Halae 1836. — [9]) Sydney Jones, Lancet 1857. — [10]) Wallenberg, Berlin. klin. Wochenschrift 1864.

Die Recidivfähigkeit ist insofern nicht ganz unwichtig, als man bekanntlich bei Zeichen innerer Einklemmung, wenn diese bereits früher einmal vorhanden waren, geneigt ist eine fortdauernde Veranlassung hierzu (Pseudomembranen, adhärente Divertikel u. s. w.) anzunehmen und Invagination auszuschliessen.

Fassen wir die im Vorhergehenden betrachteten. ätiologisch beschuldigten Einflüsse zusammen, so erhalten wir:

1. Mangel jeder Angabe über das Verhalten des Individuums vor der Erkrankung	267	Fälle.
2. „Plötzliche“ Entstehung bei, bis dahin „gesunden“ Individuen	111	„
3. Darmpolypen	30	„
4. Darmkrebs und Darmstricturen	6	„
5. Vorausgehende Diarrhöen	21	„
6. Anderweitige Symptome anomaler Darmfunction	25	„
7. Ingesta	28	„
8. Contusion des Abdomens	14	„
9. Erschütterung des Körpers	12	„
10. Invagination während der Schwangerschaft oder im Wochenbette	7	„
11. Erkältung als Ursache angegeben	6	„
12. Invagination nach verschiedenen acuten oder chronischen Krankheiten, oder nach Einwirkung einer Reihe indifferenter uud ätiologisch zweifelhafter Momente	66	„
Summa:	593	Fälle.

2. Symptomatologie und Diagnose.

Das Symptomenbild der Darm-Invagination ist verschieden nach den individuellen Verhältnissen, wobei besonders das *Alter* in Betracht kommt, nach dem Sitze der Invagination, sowie nach dem Zustande, in welchem das invaginirte Darmstück sich befindet. Ganz besonders ist der zuletzt genannte Umstand nicht allein rücksichtlich des Verlaufes und der Dauer, sondern auch gewisser Symptome von dem grössten Belange. Es handelt sich nämlich dabei um den wichtigen Unterschied, ob in Folge der Anschwellung des Intussusceptum, hervorgerufen durch Blutstauung und seröse Infiltration, die Durchgängigkeit des Darmkanales am Orte der Invagination aufgehoben wird, oder ob die Darmpassage erhalten bleibt. Darnach ergeben sich 2 Formen der Erkrankung, die

acuten und die *chronischen* (wobei jedoch nicht behauptet werden soll, dass nicht auch bei noch durchgängiger Darm-Invagination die Erkrankung in acuter Weise zum Tode führen könne), sowie im Einzelfalle häufig zwei Stadien, welche zuerst von den Engländern (Smith, Fagge u. A.) als das *Stadium der Invagination* von dem der *Strangulation* unterschieden wurden.

Die beiden Formen der acuten und chronischen Invagination, für welch letztere unser a. a. O. mitgetheilter Fall ein treffendes Beispiel darstellt, sind in der Mehrzahl der Fälle wohl auseinander zu halten, weil die einmal ausgebildeten Strangulationserscheinungen, ohne rückgängig zu werden, entweder zur Abstossung oder zum Tode führen und ein wechselndes Symptomenbild, hervorgerufen durch vorübergehende Aufhebung der Darmpassage und wieder Durchgängigwerden derselben, zu den Seltenheiten gehört. Aus diesem Grunde sind auch die beiden Stadien der Invagination und Strangulation in der Mehrzahl der Fälle scharf unterscheidbar. Ich beschränke mich im Folgenden darauf, die einzelnen Symptome an der Hand der zahlreichen mir zu Gebote stehenden Krankheitsschilderungen zu besprechen. Stets werden dabei die Differenzen hinsichtlich des Alters berücksichtigt werden.

1. *Der Beginn der Erkrankung* ist, gleichgültig, ob eine Gelegenheitsursache vorausging oder nicht, in der Mehrzahl der Fälle ein *plötzlicher,* und durch das Eintreten eines meist heftigen Abdominalschmerzes ausgezeichnet. *Kinder* geben dies durch grosse Unruhe, Angst und Schreien [1]) zu erkennen. Der Schmerz wird meist als ein diffuser geschildert, in selteneren Fällen ist er auf den Sitz der Invagination und deren Nachbarschaft localisirt, dann besonders häufig in der Cöcalgegend oder um den Nabel herum erwähnt. Nach kürzerer oder längerer Dauer, bei Kindern meist schon nach wenigen Stunden (v. Nes [2]), Smith u. A.) sistirt der Schmerz und es können bei Kindern mehrere Stunden verlaufen, innerhalb welcher diese durch Nichts die schwere Erkrankung verrathen, das angebotene Essen einnehmen und sich völlig wohl zu befinden scheinen, bis ein neuer Paroxysmus zum Ausbruch kommt. Bei *Erwachsenen* ist in der Mehrzahl der Fälle der die Invaginationserscheinungen einleitende Schmerz von längerer Dauer, oft, wie auch in unserem Falle, mehrere Tage lang continuirlich, dann macht sich auch hier das periodenweise Auftreten der Koliken mit völlig schmerzfreien Intervallen geltend. Geht die Invagination in die chro-

[1]) Rilliet (l. c.): „au début il y a une vive anxiété, une agitation constante, des cris aigus."

[2]) v. Nes, Schmidt's Jahrb. 1848.

nische Form über, so bleibt das Verhalten der Koliken das gleiche, d. h. sie treten in mehr oder minder häufigen Paroxysmen auf und zeichnen sich, wie dies in sehr vielen Krankheitsberichten hervorgehoben wird, durch plötzliches Beginnen und abruptes Aufhören aus. Dabei können die schmerzfreien Intervalle allmälig an Länge zunehmen und es sind Fälle bekannt, wo unzweifelhaft mehrere Tage zwischen den einzelnen Paroxysmen gelegen sind. In anderen Fällen der chronischen Form dagegen, wie in dem unserigen, zeichnen sich die Schmerzanfälle nicht nur durch enorme Intensität, sondern auch durch eine häufige Wiederholung aus. Bei der acuten Form werden im weiteren Verlaufe die schmerzfreien Intervalle eher kürzer und machen nicht selten nahezu continuirlichen Schmerzen Platz. (Smith erklärt dies als Folge der Entzündung, als „entzündlichen Schmerz".) Die *Druckempfindlichkeit* des Abdomens verhält sich ausserordentlich verschieden. In einer Anzahl von Fällen wird bemerkt, dass der Unterleib auf Druck völlig schmerzfrei war. Bei Kindern findet man nicht selten angegeben, dass Massiren des Bauches ein Gefühl von sichtlichem Wohlbehagen hervorgerufen und die Schmerzparoxysmen merklich abgekürzt oder gemildert habe. In anderen Fällen veranlasste der Druck nur während der Kolikanfälle Steigerung der Schmerzhaftigkeit. Bald war das ganze Abdomen, bald nur eine gewisse Stelle druckempfindlich. Letzteres zuweilen auch bei Kindern (Smith, Brinton).

Als Ausnahme ist es zu betrachten, wenn der Schmerz nicht, wie erwähnt, plötzlich, sondern allmälig mit Unbehagen, unangenehmen Empfindungen anhebt, noch seltener ist es, dass schmerzhafte Empfindungen überhaupt im Anfange fehlen und andere Symptome, wie Erbrechen u. s. w., die Scene eröffnen. Am seltensten, jedoch unzweifelhaft beobachtet, sind jene Fälle von schleichendem Beginne und Verlaufe, wo Unterleibsschmerzen nicht nur im Anfange, sondern während des ganzen Verlaufes vermisst werden (so in einem Falle chronischer Invagination bei Moulinié Gaz. méd. 1837. p. 618). L. Smith, sowie auch Barlow behaupten, dass beim Sitze der Invagination im Dünndarme die Schmerzen intensiver zu sein pflegen, als bei Colon-Invaginationen, Andere, dass die Intervalle im ersteren Falle kürzer seien. Häufig finde ich angegeben, dass die Schmerzparoxysmen bei Kindern an den Eintritt von Ausleerungen zeitlich gebunden waren, indem sie diesen vorauszugehen pflegten.

2. *Erbrechen.* — Bei *Kindern* im 1. Lebensjahre ist das Erbrechen nach einstimmigem Urtheile der Autoren ein nahezu constantes Symptom

der Darm-Invagination [1]), tritt sehr frühzeitig, zuweilen gleichzeitig mit dem ersten Schmerzanfalle ein, kann diesem in seltenen Fällen selbst vorangehen und hält meist bis kurze Zeit vor dem Tode an. Kothbrechen wird bei Kindern im ersten Lebensjahre nur sehr selten erwähnt, dagegen häufig, dass das Erbrochene im Verlaufe der Erkrankung einen fötiden Charakter annahm. Ausnahmsweise wurde auch Blut erbrochen.

Anders verhält es sich bei *Erwachsenen.* Das Erbrechen wird zwar auch hier in der Mehrzahl der Fälle beobachtet, fehlt jedoch häufiger, als im ersten Kindesalter, findet sich ferner viel seltener gleich im Anfange unter den die Scene eröffnenden Erscheinungen vor, tritt vielmehr meist später, oft erst gegen Ende der Krankheit, wenn Peritonitis oder die Erscheinungen der Strangulation sich entwickelt haben, auf. Bei der chroniscben Form, welche ungleich seltener bei Kindern als bei Erwachsenen vorkommt, kann das Erbrechen während des ganzen Verlaufes fehlen. So war in unserem Falle, wenn wir von den intercurrent eintretenden peritonitischen Erscheinungen und dem schliesslichen Strangulationsstadium absehen, während der ganzen langen Zeit der Durchgängigkeit des Intussusceptum niemals Erbrechen zugegen. Ebenso fehlt es bei Späth [2]) und vielen anderen chronischen Fällen. Dagegen findet bei Erwachsenen häufig Kothbrechen statt. Es erfolgt dasselbe in der Mehrzahl der Fälle kurze Zeit vor dem Tode, resp. der Abstossung, wenn die Erscheinungen der Vernichtung der Darmpassage bereits einige Zeit angedauert haben und kommt sowohl bei Colon-, als ileocöcalen, als Ileum-Invaginationen vor.

Barlow, Habershon, Brinton, Hutchinson und Fagge (ll. cc.) behaupten, dass das Erbrechen bei Dünndarm-Invaginationen früher vorhanden, reichlicher und intensiver sei, als bei Dickdarm-Invaginationen. Wenn dies davon hergeleitet wird!, dass bei ersteren das

---

[1]) Folgende Zahlen beweisen dies: Von 110 genaueren Krankengeschichten von Kindern im 1. Lebensjahre finde ich 94 mal Erbrechen unter den Symptomen angeführt. Davon in 4 Fällen Fäcalerbrechen; in 4 Fällen (Sydney, Markwik, Gelmo, Sainet) wird Blutbrechen erwähnt; nur 2 mal (Steele, Heyfelder) wird ausdrücklich hervorgehoben, dass Erbrechen gefehlt habe, 6 mal findet sich in der sonst zureichenden Symptomenbeschreibung nichts von Erbrechen erwähnt. Vergleichen wir hiermit die Zahlen bei Erwachsenen und Kindern jenseits des 1. Lebensjahres, so erhalten wir: 308 genauere Krankheitsschilderungen. Darunter 180 mit Erbrechen angegeben, davon 54 mal Kothbrechen, 2 mal Blutbrechen; 15 mal ist ausdrücklich erwähnt, dass es während des ganzen Verlaufes fehlte, 57 mal fehlt in der sonst zureichenden Symptomenbeschreibung jede Angabe über dieses Symptom. — L. Smith fand von 47 Fällen im Alter unter 15 Jahren das Erbrechen 39 mal erwähnt.

[2]) Späth, Würt. Corresp.-Blatt l. c.

Hinderniss höher oben im Darme liege, so muss ich dem auf Grund hierüber angestellter Zusammenstellungen widersprechen.[1] Allerdings kommt das Erbrechen bei Ileum-Invaginationen durchschnittlich[2] häufiger vor und tritt durchschnittlich auch frühzeitiger ein als bei Ileocöcal- und Colon-Invaginationen, was jedoch nur darin seinen Grund hat, dass bei den Dünndarmeinschiebungen viel häufiger und frühzeitiger die Darmpassage aufgehoben wird und das Strangulationsstadium sich entwickelt. In den Fällen von *chronischer* Ileum-Invagination fehlt nachweisbar das Erbrechen ebenso häufig und kann ebenso lange hinausgeschoben sein, als bei chronischen Ileocöcal-Einstülpungen. Eine differential-diagnostische Bedeutung für die Unterscheidung zwischen Ileum- und Ileocöcal- oder Colon-Invaginationen, kann somit der frühzeitigere Eintritt des Erbrechens bei Ileum-Invaginationen (Erwachsener) zwar beanspruchen, jedoch nur in bedingter Weise.

Nach der Ansicht Anderer soll das Erbrechen um so eher nach der Nahrungs- oder Flüssigkeitsaufnahme erfolgen, je höher oben die Invagination ihren Sitz hat, während um so mehr und seltener erbrochen werde, wenn die Invagination in den unteren Darmabschnitten statt hat. Habershon (l. c.) endlich nimmt an, dass das Erbrochene um so eher einen fäculenten Charakter annehme, je mehr sich die Invagination dem Coecum nähere. Abgesehen von der grossen Dehnbarkeit des zum Theil individuellen Begriffes „Kothbrechen“, dürfte daraus eine differential-diagnostische Bedeutung in Bezug auf den Sitz der Invagination nicht entnommen werden. Denn häufig wird auch bei Invaginationen im oberen Ileum (bei Cruveilhier in einem Falle von Invag. duodenojejunalis) das Erbrechen als von deutlich fäculentem Charakter geschildert.

3. Sehr verschieden verhalten sich bei den Invaginationen die *Darmausleerungen.* Es ist bei *Kindern* im ersten Lebensjahre eine nahezu constante Erscheinung, dass dem Eintritte der Invagination alsbald, in der Mehrzahl der Fälle wenige Stunden später, „blutig-schleimige“ Aus-

---

[1]) Bei dem gewöhnlichen Sitze der Ileum-Invaginationen im untersten Dünndarme, also nicht weit von der Stelle der Ileocöcal-Einschiebungen, ist die Differenz in der Entfernung ohnedem eine nur geringe.

[2]) Ein Vergleich, welcher statistisch nur bei Erwachsenen angestellt werden darf; einmal, weil nur hier Dünndarm-Invaginationen in genügender Anzahl vorkommen, andererseits, weil bei den zum Erbrechen geneigten Kindern dieses viel leichter und rascher, zum grossen Theil wahrscheinlich als Reflexerscheinung, schon vor der Vernichtung der Darmdurchgängigkeit auftritt.

leerungen folgen.[1]) Die ersten derselben können noch fäculente Beimischungen oder selbst normale Faeces enthalten (Smith), die späteren entbehren derselben und bestehen in mehr minder copiösen, häufig missfarbigen und übelriechenden, mit den genannten Beimischungen versehenen, dünnflüssigen Stühlen. Diese „dysenterischen" Ausleerungen, nach Rilliet sich häufig 15—20 mal im Tage wiederholend, dauern gewöhnlich bis zum Tode an. Zuweilen geschieht es, dass auf sie Verstopfung folgt; in seltenen Fällen ist bei Kindern im 1. Lebensjahre gleich von Anfang an Verstopfung zugegen oder noch seltener entbehren die Durchfälle der mucosanguinolenten Beimischungen.

Etwas anders verhalten sich die Darmentleerungen bei älteren Kindern und *Erwachsenen.* Auch hier gehen in der Mehrzahl der Fälle die Invaginationen mit blutig-schleimigen Durchfällen einher[2]); es werden diese jedoch häufiger als bei Kindern im 1. Lebensjahre vermisst, indem in einer nicht unbeträchlichen Anzahl von Invaginationen bei Erwachsenen der Darmeinstülpung unmittelbar eine mehr minder vollständige Obstipation folgt. Während Rilliet und Smith Letzteres sogar als die Regel hinstellen, bin ich zu anderen Resultaten gelangt, indem ich, wie erwähnt, finde, dass auch bei Erwachsenen in der grösseren Mehrzahl unmittelbar der Invagination blutig schleimige Durchfälle nachfolgen. Diese können selbst von sehr bedeutender Intensität sein (wie in unserem Falle, sowie bei Heddaeus, Brown und vielen Anderen) und dann alle Charaktere der dysenterischen Stühle darbieten. Sie dauern entweder bis zum Tode (resp. Abstossung) an, häufiger pflegt auf

---

[1]) Von 26 Kindern Smith's hatten alle blutig-schleimige Ausleerungen. Rilliet sagt: „la constipation est un symptôme tout à fait exceptionnel". — Auf die blutig schleimigen Ausleerungen als Symptom der Invag. hat nicht, wie man gewöhnlich angegeben findet, Gorham (1838) zuerst aufmerksam gemacht; die Bedeutung dieses Symptomes ist von Rokitansky (1837) und schon von früheren Autoren erkannt worden.

[2]) Ohne auf einzelne Verhältnisse näher einzugehen, erwähne ich in Kürze folgende Zahlenbelege: Unter 108 genaueren Krankengeschichten von Invagination im 1. Lebensjahre haben 104 Fälle blutig schleimige Ausleerungen, davon 68 „dysenterische" Stühle, 25 mal wird nur Blutabgang erwähnt, 3 mal wird von Verstopfung mit Blutausfluss aus dem After gesprochen, 8 mal folgt den dysenterischen Ausleerungen Obstipation, 3 mal ist von Anfang an Verstopfung, 1 mal nicht blutige Diarrhöe erwähnt. Dagegen von 185 genaueren Krankengeschichten bei *Erwachsenen*: 101 blutig-schleimige Durchfälle, wovon auf 21 später Verstopfung folgt. In 59 Fällen ist von Anfang an Verstopfung zugegen, zuweilen mit Blutabgang. 15 mal werden nicht blutige Diarrhöen, 10 mal abwechselnde Obstipation und Diarrhöe erwähnt. Die Angabe Smith's und Rilliet's, dass Diarrhöen bei Erwachsenen selten die Invagination begleiten, oder die Behauptung Hansen's (p. 46), dass blutige Ausleerungen bei Erwachsenen selten seien, finden im Vorhergehenden ihre Widerlegung.

sie Verstopfung nach gänzlicher Aufhebung der Darmpassage zu folgen, oder es wechselt Obstipation regellos mit Diarrhöen ab, oder endlich es folgt in Fällen chronischer Invagination wieder *vollkommen normale* Stuhlentleerung. Letzteres wurde, soweit mir aus der Literatur bekannt geworden, meist nur bei *chronischen Ileocöcal*-Invaginationen (so in unserem Falle, sowie bei Hansen, Schneider[1]), Phillips[2]), Fagge, Grisolle[3]) u. A.), sehr selten dagegen in acuten Fällen oder bei chronischen Ileum-Invaginationen beobachtet, bei welch letzteren stets mehr minder bedeutende Darmstörungen durch hartnäckige Obstipationen mit Diarrhöen wechselnd sich kundgeben. Solche Anomalieen in der Darmentleerung sind jedoch auch bei chronischen Ileocöcal-Invaginationen die Regel und bilden die Fälle mit vollständig normaler Defäcation die Ausnahme. In einzelnen Fällen (Rilliet, Gray[4]), Forke[5]), Clarke[6]) u. s. w.) steigert sich der Blutabgang zu beträchtlicher Höhe und in den beiden ersten der angeführten Fälle dürfte der Tod die Folge der höchst profusen Enterorrhagie gewesen sein. Zuweilen ist die Blutung aus dem Darme unmittelbar nach der Ausstossung eine sehr bedeutende (Reed[7]), Butscha[8])). Nach Brinton sollen die entleerten Blutmengen bei Dünndarm-Invaginationen grösser sein als bei Ileocöcal- oder Colon-Invaginationen, nach Hansen (p. 46) soll das gegentheilige Verhalten statt haben.[9]) Rilliet fand, dass starke Blutungen in der ersten Kindheit häufiger vorkommen[10]) als in der zweiten oder bei Erwachsenen. Der gegentheiligen Ansicht ist Smith. Auf statistische Zusammenstellungen gestützt muss ich mich für die Richtigkeit der Behauptung Brinton's und Rilliet's aussprechen. Sehr häufig geschieht des fötiden Geruches der Darmausleerungen Erwähnung, besonders häufig werden höchst übelriechende Dejectionen der Ab-

---

[1]) Schneider, Med. Anal. Bd. 8. Hft. 3. p. 428. — [2]) Phillips cit. bei Habershon: Diseases of the abdomen, London 1862. — [3]) Grisolle, Bullet. de la soc. anat. 1835. — [4]) Gray, Lancet 1871. — [5]) Forcke, Schmidt's Jahrb. XXVI. — [6]) Clarke, Lancet. 1838. — [7]) Reed, Medico-chirurg. trans. Vol. 27. 1862. — [8]) Butscha, Bad. Anal. 1827. 3. Jahrg. 1. Hft. p. 61.

[9]) Diese gegentheiligen Ansichten haben ihren Grund darin, dass man die Ileum-Invaginationen von *Erwachsenen* mit den Ileocöcal-Invaginationen von *Kindern* und *Erwachsenen* verglich. Nun aber verhalten sich, wie oben erwähnt, die Kinder mit Bezug auf Darmblutung bei Invagination anders als Erwachsene. Ein Vergleich ist nur gestattet entweder bei Kindern oder bei Erwachsenen; da aber Ileumeinstülpungen nur bei letzteren in genügender Anzahl vorkommen, so ist ein Vergleich überhaupt nur bei letzteren möglich.

[10]) Rilliet beschuldigt den Gefässreichthum und (die grössere Activität) des Darmes, sowie die Dünnheit des Darmepithels bei Kindern.

stossung vorausgehend angegeben (Twinning[1]), Hévin[2]), Barthez[3]), Bush[4]) u. s. w.)

In der Mehrzahl der Fälle geht, worauf schon Thomson aufmerksam gemacht hat, der Abstossung eine mehr minder lange vollständige Stuhlverstopfung voraus. Dabei ist in mehreren Krankheitsberichten (Quain[5]), Gaylord[6]), Albrecht[7]), Bush u. A.) des folgenden Verhaltens gedacht: auf die der Abstossung des Intussusceptum regelmässig vorausgehende Obstipation, welche sehr häufig mit Kothbrechen verbunden ist, erfolgen *plötzlich* profuse, häufig mit Blut untermischte Entleerungen. Diesen folgt in mehr minder kurzer Zeit (in einem Falle nach 4 Tagen) das abgestossene Darmstück, oder es tritt auf die profusen Dejectionen neuerdings Verstopfung ein, bis endlich (in einem Falle nach 4 Tagen) die brandig abgestossenen Darmstücke den After passiren. Die Erklärung dieses Verhaltens ist eine einfache. Die Abtrennung des Intussusceptum erfolgt nicht an allen Punkten der Peripherie des Halses der Invagination gleichzeitig, sondern zuerst an einem Theile des Umfanges. Die oberhalb gestauten Darmcontenta erzwingen sich nun den Durchgang und es folgt ihnen das erst später sich lösende Darm-Intussusceptum nach. In einigen Fällen bei hoch oben gelegener Invagination kommt es vor, dass auf diese Durchfälle, welche nach vorausgegangener Obstipation das Signal der Abstossung gaben, neuerdings Verstopfung eintritt, indem das mittlerweile ganz abgestossene Intussusceptum im Darmkanal liegend nur langsam fortbewegt wird und die Entleerung der oberhalb sich ansammelnden Darmcontenta neuerdings verhindert.

Schliesslich bemerke ich, dass die blutig schleimigen Ausleerungen für die Diagnose der Invagination insofern von besonderer Bedeutung[8]) sind, als dieses Symptom bei anderen Ursachen der Aufhebung der Darmpassage, wie Kothstauung, innerer Einklemmung, Knotenbildung, Achsendrehung u. s. w. gar nicht oder nur höchst selten (Wachsmuth in 2 Fällen) beobachtet wird. Hedinger[9]) fand unter 205 Fällen von verschiedenen Arten von Darm-Occlusion blutig schleimige Ausleerungen

---

[1]) l. c. — [2]) Mém. de l'Acad. roy. de Chirurg. T. XI. Obs. par Fauchon. — [3]) Union méd. 1852. — [4]) Bush, Lond. med. journ. 1823. — [5]) Lond. path. Soc. 1859. — [6]) Americ. med. Journ. 1830. — [7]) Cit. bei Thomson l. c.

[8]) Es liesse sich nur bei Dysenterie, Darmcarcinom, Mastdarmpolypen, Hämorrhoidal-Proctitis, der idiopath. Entemorrhagie der Neugeborenen (Rilliet) vielleicht noch bei Meläna, infolge von Magen- oder Duodenalgeschwüren eine Verwechselung mit der Blutung bei Invaginationen denken. Dagegen dürfte die Blutung bei Typhus, Icterus gravis, Purp. haemorrhagic. etc. wohl niemals zur Verwechslung Anlass geben.

[9]) Hedinger, Dissertat. inaug. Berol. 1828.

nur allein bei Invaginationen und hier regelmässig. — Die Ursache, warum im Gegensatze zu den angeführten Vorgängen von Darm-Verschliessung die blutigen Ausscheidungen fast nur allein bei Invaginationen vorkommen, sieht Hansen (l. c. p. 11) darin, dass bei letzteren die Darmpassage von dem Orte der Blutung, dem Intussusceptum nach dem After zu frei ist, während bei Achsendrehungen u. s. w. die Blutung oberhalb der Stelle der aufgehobenen Darmpassage stattfindet.

Auf Eigenthümlichkeiten in der Gestalt der Faeces, wie solche bei Dickdarmstricturen vorkommen, fand ich niemals bei Darm-Invaginationen hingewiesen.

Wenn Rilliet mit Bezug auf die blutigen Ausleerungen bei Invagination sagt, dass eine Ligatur den gleichen Effect hervorrufen würde (l. c. p. 50), so widerspricht dem das oben Mitgetheilte. Ich legte bei 3 Kaninchen eine Ligatur am Dünndarme an. Es erfolgten sehr reichliche Ausleerungen, welche Anfangs die normale Gestalt und Consistenz der Faeces zeigten, später in breiigen ungeformten Massen bestanden. In keinem der 3 Fälle wurde Blut entleert. In einem 4. Falle unterband ich Dünndarm und Dickdarm und konnte ebenfalls kein Blut im unterbundenen Darmstücke nachweisen. Houckgeest beobachtete nach Anlegung einer Ligatur die peristaltischen Bewegungen und fand sie in dem unterhalb des Hindernisses gelegenen Darmtheile sehr lebhaft, die Defäcation in gleicher Weise verändert, wie in unseren Versuchen, und auch hier wird von blutigen Beimischungen zu den breiigen Faeces nichts erwähnt.

4. *Tenesmus ad anum* kommt in einer grossen Anzahl von Fällen zur Beobachtung. Immerhin steht jedoch dieses Symptom in Bezug auf Dignität weit hinter den drei bisher behandelten zurück. Smith, Brinton, Laharpe u. A. machten bereits aufmerksam, dass der Aftertenesmus nur bei Ileocöcal- oder Colon-Invaginationen vorkomme. Meine Statistik bestätigt dies. Ich finde im Ganzen den Tenesmus ad anum 104 mal in den Krankengeschichten meiner Statistik angeführt. Davon betreffen 15 Fälle Colon-, 75 Fälle Ileocöcal-, nur 4 Fälle Dünndarm-Invaginationen. In einem der letzteren war der Sitz der Einstülpung sogar im oberen Ileum (Butscha). Ausserdem stimme ich auf Grund statistischer Belege[1]) mit jenen Autoren überein, welche den Tenesmus häufiger bei Invaginationen im frühesten Kindesalter als bei Erwachsenen

[1]) Man darf natürlicher Weise hier nur die Ileocöcal-Invaginationen der Erwachsenen mit den Ileocöcal-Invaginationen der Kinder vergleichen.

vorfinden. Der Grund mag auch hier die grössere Irritabilität (Reflexerregbarkeit) des kindlichen Darmes, zum Theil sicher auch die Reichlichkeit der diarrhoischen Ausleerungen bei Darm-Invagination der Kinder sein. Dass es jedoch nicht die Durchfälle allein sind, welche den Tenesmus hervorrufen, dass vielmehr schon der einfache Bestand einer Ileocöcal- oder Colon-Einstülpung genügt den Tenesmns zu erzeugen, beweisen jene Fälle, wo heftigster Tenesmus mit schmerzhaftem Stuhldrang bei totaler Obstipation des Kranken zugegen sind.

Im Gegensatze zum Tenesmus kommt es in einigen Fällen im weiteren Verlaufe der Invagination zur *Paralyse des Mastdarm-Sphinkters,* Erschlaffung und „Offenstehen" des Anus. Gewöhnlich wird angegeben, es habe Pfeufer zum ersten Male in einem Falle von Colon-Invagination (Ztschrft. v. Henle und Pfeufer 1852) darauf hingewiesen; doch hat schon Augustin (Dissert. inaug. Halle 1836) das gleiche Symptom bei einer bis in den Mastdarm vorgerückten Invagination beschrieben und Hachmann (Ztschrft. v. Fricke und Oppenheim 1840) aufmerksam gemacht, dass bei Invagination im unteren Colon der Mastdarm regelmässig gelähmt sei. Die Thatsache der Sphinkterlähmung wurde von Holmes[1]), Young[2]), Hansen, Thomas[3]), Vogel[4]), Roth[5]) u. A. durch Beobachtungen erhärtet. Zuletzt hat im Jahre 1868 Schütz (Prag. Vierteljhrsschrft.) auf das Symptom gewissermassen als auf ein noch unbekanntes aufmerksam gemacht. Die Sphinkterparalyse ist ebenso wie der Tenesmus, jedoch ausnahmslos nur bei Ileocöcal- und Colon-Invaginationen beschrieben worden, und zwar dann, wenn das Intussusceptum im Rectum oder absteigenden Colon angelangt war, weshalb Roth die Erklärung gab, dass die Paralyse durch das Erscheinen des Intussusceptums im Mastdarme zu Stande komme, ebenso wie bei Invaginationen überhaupt, die unterhalb gelegene Darmstrecke paralysirt und auf diese Weise die Vergrösserung der Einstülpung ermöglicht werde. Die Paralyse ist nichts Anderes als eine Folge des lange anhaltenden Tenesmus, ein Ermüdungszustand des Aftersphinkters. Wenn bei höher oben befindlichen Colon- und Ileocöcal-Invaginationen zwar Tenesmus, aber keine Afterparalyse beobachtet wird, so hat dies seinen Grund eben darin, dass der Tenesmus ein ungleich intensiverer ist, wenn das Intussusceptum im Mastdarm oder S Romanum

---

[1]) Holmes, Transact. of the pathol. soc. of Lond. Vol. VII. — [2]) Young, Brit. med. Journ. 1859. — [3]) Thomas, Deutsche Klinik 1853. — [4]) Vogel, Würtemberg. Corresp.-Bltt. 1856. — [5]) Roth, Würzb. med. Ztg. 1862.

erscheint[1]), als wenn es höher oben im Colon seinen Sitz hat. Habershon[2]) legt wenig Werth auf das Symptom, Barlow glaubt, dass es nur vorkomme, wenn sich die Invagination allmälig dem After nähere, und wenn sie längere Zeit hier situirt bleibe.

5. *Verhalten des Abdomens. a) Meteorismus* fehlt in der Mehrzahl der Fälle während des ganzen Verlaufes des Invaginations-Stadiums. Erst wenn das Strangulations-Stadium sich entwickelt, was bei chronischen Fällen spät, bei acuten früher eintritt, entsteht tympanitische Auftreibung des Abdomens, so in unserem Falle, bei Grisolle u. A. In anderen, auch chronischen Fällen, ist Meteorismus während des ganzen Verlaufes der Invagination mehr oder minder hochgradig vorhanden, dies dann, wenn die Darmpassage zwar nicht völlig aufgehoben, aber doch erheblich behindert ist. Oder es wird, wie in unserem Falle zeitenweise Tympanites durch vorübergehende Stauung oberhalb der Invagination hervorgerufen. Daher das vielfach betonte wechselnde Verhalten des Abdomens, das bald weich, bald hart, bald aufgetrieben, bald eingezogen erscheint, wie bei Späth, Fagge u. A. Bei Kindern ist, wie schon Rilliet (l. c. p. 50) hervorhebt, wegen der reichlichen diarrhoischen Ausleerungen und des Erbrechens, Meteorismus sehr selten und erscheint für gewöhnlich erst kurze Zeit vor dem Tode, wenn die Darmdejectionen und das Erbrechen sistiren. Der Meteorismus pflegt am häufigsten und intensivsten vorzukommen bei Invaginationen im Colon und unteren Ileum, am seltensten und geringsten bei Ileocöcaleinstülpungen. Diese auf statistische Zusammenstellungen basirte Behauptung steht im Widerspruch mit Duchaussoy, welcher die Auftreibung bei Ileum-Invaginationen am geringsten sein lässt, was für Invaginationen im oberen Ileum sicher richtig, für die Mehrzahl der Dünndarmeinschiebungen aber nicht gültig ist. Der Grund, warum bei Ileocöcal-Invaginationen der Meteorismus am häufigsten gänzlich vermisst wird, beruht wohl darin, dass die Darmpassage hier am längsten und vollkommensten frei bleibt. Nach Fagge (l. c. p. 276) ist bei Obstructionen überhaupt, wenn diese den Dünndarm betreffen, die Auftreibung frühzeitiger, aber weniger intensiv, als beim Sitze der Obduction im Dickdarme. Beim Sitze der Invagination im Ileum, besonders dessen unteren Partieen, kann der Meteorismus ein vorzugsweise auf das Mesogastrium beschränkter sein, beim Sitze im Colon kann die Auftreibung anfänglich

---

[1]) So fand Markwik (l. c.) bei im S Rom. liegenden Intussusceptum das Rectum stark verengert und energisch contrahirt. In sämmtlichen der angegebenen Fälle ging starker Tenesmus der Lähmung des Sphinkters voraus.

[2]) Habershon: Diseases of the abdomen. London 1862.

nur auf die Gegend des Quercolon und die seitlichen Bauchpartieen beschränkt sein, später aber eine gleichmässig totale werden.

Auf ein hierher gehöriges Symptom, *die Ungleichheit in der Ausdehnung des Abdomens in den beiden Seitenregionen*, so dass Depression und Weichheit in der einen (besonders der Cöcalgegend) contrastirt mit der Aufgetriebenheit und Härte der anderen Seite (bes. in der linken Iliacalgegend), hat zuerst Dance aufmerksam gemacht (Repert. gén. d'anat. et de phys. path. Bd. I. 1826. p. 206). Es leuchtet ein, dass bei bis in das absteigende Colon vorgerückter Ileocöcal-Invagination die Auftreibung auf der linken Seite eine grössere sein kann, als auf der von dem Coecum verlassenen rechten, vorausgesetzt, dass nicht der oberhalb der Invagination eintretende Darm-Meteorismus die Asymmetrie wenigstens für die Inspection (anders kann es sich bei Palpation verhalten) aufhebt und für die Raumerfüllung der von dem Coecum verlassenen Stelle hinreichend Sorge trägt. Rilliet und Gorham geben an, das Symptom Dance's nie beobachtet zu haben. Dagegen finde ich dasselbe in vielen genauen Beobachtungen bestätigt, so bei Rokitansky (l. c. p. 573), Voss[1]), Fagge, Mayne[2]), Legoupil, Heyfelder[3]), Plath[4]), Renaud[5]), Lacoste[6]) u. A., kann jedoch allerdings dem Symptome nicht jene grosse Bedeutung, besonders auch nicht in Bezug auf Differentialdiagnose zusprechen, wie dies Dance urgirte.

b) Zu den wichtigsten Symptomen der Invagination gehört das Fühlbarsein einer *Geschwulst* im Bauche. Dieselbe zeichnet sich häufig durch gewisse Eigenthümlichkeiten aus, welche besonders in differentialdiagnostischer Beziehung von nicht geringer Bedeutung sind. Ich liess es mir angelegen sein, für die Häufigkeit des Vorkommens dieses wichtigen Symptoms einen ungefähren Zahlenausdruck zu erhalten. Dabei mussten viele der mir zu Gebote stehenden Krankheitsberichte, in welchen die Symptomatologie nicht oder ungenügend berücksichtigt war, hinwegfallen. Wir nehmen die bereits oben auserlesene Zahl von genaueren Krankheitsberichten (welche sich noch vermehrt durch das Hinzukommen jener Fälle, in welchen von dem Stat. praes. ausser der Geschwulst im Bauche keine weiteren Symptome angegeben sind und welche oben als ungenügend genau vernachlässigt wurden), so erhalten wir 423 Krankheitsfälle, wovon in 222 ein Tumor (sei es durch die Bauchdecken, sei es im After oder durch diesen prolabirt) constatirt werden konnte, d. i.

---

[1]) Voss, Schmid's Jahrb. 1860. — [2]) Mayne, Dubl. journal. 1840. Jan. — [3]) Heyfelder, Schmid's Jahrb. 1835. — [4]) Plath, Lasp. Wochenschrift 1839. — [5]) Cit. bei Duchaussoy. — [6]) Lacoste, Diction. des scienc. méd. T. XXIII. p. 559.

in 52% der Fälle. Davon treffen auf das 1. Lebensjahr 110 Fälle, wovon 70 mit Tumoren, d. i. 63%, auf das Alter jenseits des 1. Lebensjahres und bei Erwachsenen 301 Fälle, wovon 152 mit Tumoren, d. i. in 50% (in 12 Fällen ohne nachweisbaren Tumor ist das Alter nicht genau verzeichnet).

Es geht daraus hervor, dass bei Kindern im 1. Lebensjahre das Fühlbarsein einer Geschwulst bei Invaginationen häufiger vorkommt, als bei Erwachsenen, ein statistischer Befund, der mit der Ansicht früherer Autoren, auch Rilliet's, in Widerspruch steht, welche behaupten (Rilliet p. 50 l. c.), dass bei Kindern der Tumor regelmässig vermisst werde. Fragen wir nach dem Grunde der häufigen Nachweisbarkeit des Tumors im 1. Lebensjahre, so haben wir bereits oben namhaft gemacht, dass Meteorismus bei Kindern erst gegen das Ende der Krankheit einzutreten pflegt, dass während des ganzen Verlaufes der Invagination diarrhoische Ausleerungen die Regel bilden, welche es zu einer irgend erheblichen Tympanites nicht kommen lassen. Ein weiterer Grund liegt darin, dass bei Kindern fast ausschliesslich Ileocöcal- und Colon-Invaginationen vorkommen, welche sich besonders häufig durch Nachweisbarkeit eines Tumors vor den Dünndarm-Invaginationen, welche bei Kindern ausserordentlich selten sind, auszeichnen.

Ueber die Lage des Tumors beim Sitze der Invaginationen in den verschiedenen Darmabschnitten gibt folgende Zusammenstellung (s. S. 95) Aufschluss.

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass der bei Invaginationen nachweisbare Tumor am häufigsten in den linksseitigen Colonbezirken oder im Rectum angetroffen wurde, eine Thatsache auf welche schon von vielen Seiten aufmerksam gemacht wurde.[2] Wir finden in unseren

---

[1]) Vogel (Lehrb. der Kinderkrankh. p. 137) ist der Ansicht, dass in einzelnen Fällen der länglich fühlbare Tumor von Kothstauung oberhalb der Invagination herrühre. Diese Möglichkeit ist nicht zu leugnen, sicher aber bei Kindern, wo starke Durchfälle die Invagination begleiten, seltener als bei Erwachsenen. Gegen eine häufigere Verwechselung des Invaginationstumors mit kothgefüllten Därmen sprechen die unten zu beschreibenden differential-diagnostisch wichtigen Eigenthümlichkeiten der Geschwulst. Pilz (l. c.) fand von 162 Fällen von Invagination bei Kindern 57 mal einen Tumor verzeichnet; bei 91 Kindern im 1. Lebensjahre 38 mal.

[2]) Auf den Umstand, dass die Geschwulst bei Invaginationen am häufigsten im *linken* Hypochondrium und der Reg. iliaca sinistra gefühlt wird, ist von Hachmann, Nissen u. A. hingewiesen worden. Pilz fand den Tumor „gewöhnlich" in der linken Bauchseite oder der Umgebung des Nabels. Von den Engländern hat Brinton diese Thatsache hervorgehoben, indem er behauptete, dass bei ileocöcaler Form gewöhnlich die linke Seite des Bauches, die Reg. iliac. sinistr. der Sitz des Tumors sei. Hiermit

Sitz des Tumors:	Sitz der Invagination:					Summa
	Ileocöcalis	Colica	Iliaca	Ileocolic.	Sitz unbek.	
Coecalgegend	9	—	9	4	5	27
Gegend des aufsteigenden Colon und rechtes Hypochondrium.	1	2	1	—	3	7
Mittlere Quercolongegend, Epigastrium	12	2	4	—	1	19
Linkes Hypochondrium	12	4	2	1	1	20
Regio iliaca sinistra, Gegend des S Rom.	25	10	3	2	12	52
Im Mastdarme fühlbar	10	10	—	1	10	31
Durch den Anus prolabirt	20	12	—	1	8	41
Hypogastrium	—	—	3	—	2	5
Wanderung des Tumors von dem Coecum nach dem Quercolon	1	—	—	—	—	1
Von dem Quercolon nach der Gegend des S Rom.	8	—	—	—	—	8
Von dem Coecum durch das Quercolon nach dem S Roman.	2	—	—	—	—	2
Sitz des Tumors unbek.	—	1	4	—	4	9
Summa:	100	41	26	9	46	222

Fällen 34 mal die Invaginationsgeschwulst in der rechten Bauchseite, 19 mal in der Gegend des Quercolon, 144 mal in der linken Abdominalhälfte oder im Rectum. Der Grund der grossen Häufigkeit des Tumors in letzterer Gegend ist nicht etwa darin zu suchen, dass die Invaginationen im absteigenden Theile des Colon, wie oben nachgewiesen, häufiger sind als in den übrigen Dickdarmabschnitten, denn wir haben im Ganzen nur 86 Colon-Invaginationen. Die grosse Zahl von 144 Fällen mit Tumor in der Gegend des absteigenden Colon oder S Roman. wird vielmehr, wie obige Tabelle lehrt, vorzugsweise durch die ileocö-

---

ist es vereinbar, wenn Clarke zu den Hauptsymptomen der Invagination: blutige Stühle, Erbrechen und „Geschwulst in der linken Reg. iliaca oder im Mastdarme fühlbar" anführt. Duchaussoy fand 41 mal die linke Colonpartie, 9 mal die rechte, 7 mal die dem Quercolon angehörige Gegend als Sitz des Tumors und sagt „c'est surtout dans la partie gauche du gros intestin qu'il faudra chercher la tumeur".

calen Einstülpungen geliefert. Von den mit Nachweisbarkeit eines Tumors verbundenen Colon-Invaginationen kommt letzterer in 87% der Fälle in die linke Bauchhälfte zu liegen, bei Ileocöcal-Invagination in 67%. So wenig dies von den Colon-Invaginationen befremdlich ist, welche im absteigenden Colon am häufigsten ihren Sitz haben, so sehr ist von den Ileocöcal-Invaginationen zu verwundern, dass sie so selten zum Fühlbarwerden einer Geschwulst in der Cöcalgegend, sowie im aufsteigenden Colon Veranlassung geben. Die Erklärung dieses Factums kann nicht etwa darin gesucht werden, dass der in der Cöcalgegend an und für sich ebenso leicht als in den linksseitigen Colonabschnitten constatirbare Tumor von der Mehrzahl der Beobachter in der Cöcalgegend übersehen worden sei, oder dass zufällig in den unserer Statistik zu Grunde gelegten Krankheitsfällen die Beobachtung und Untersuchung des Falles erst zu einer Zeit anfing (wie dies bei unserem Kranken der Fall war), wo bereits der Tumor die rechtsseitigen Colonpartieen verlassen hatte und in das absteigende Colon herabgestiegen war; denn untersucht man die Casuistik auf diesen Punkt hin genauer, so findet man, dass die Beobachtung der Fälle in der Mehrzahl derselben zu einer frühen Zeit, oft unmittelbar nachdem die ersten Erscheinungen der abdominellen Störung sich gezeigt hatten, ihren Anfang nahm. Auch glaube ich, dass schon Angesichts der grossen Zahlendifferenz, welche hinsichtlich des Sitzes des Tumors zwischen den rechts- und linksseitigen Colonpartien gefunden wurde, eine solche Deutung des Resultates unzulässig ist. Die einfache Erklärung des Factums, dass der Tumor bei Ileocöcal-Invaginationen (sowohl bei Erwachsenen als Kindern) so ausnehmend selten in der Cöcalgegend oder der Region des aufsteigenden Colon gefühlt wird, beruht darauf, dass derselbe alsbald nach Entstehung der Invagination, in vielen Fällen vielleicht gleichzeitig damit die Cöcalgegend verlässt, längs des aufsteigenden Colon fortschreitend unter die Leber tritt und von dieser, während seines bei Erwachsenen langsamen Verlaufes durch die Flexura hepatica coli, sowie das rechtsseitige Viertheil des Quercolon, bedeckt, der Palpation unzugänglich ist.

Dass das Wachsthum der Ileocöcal-Invaginationen bei *Kindern* im 1. Lebensjahre ein sehr rapides ist (wegen geringerer Stärke der Befestigungsmittel des Coecum und Colon), kann nicht bestritten werden, wenn wir aus der Literatur erfahren, dass trotz des *acuten* Verlaufes der Ileocöcal-Invagination in diesem Alter das Intussusceptum regelmässig im absteigenden Colon oder S Romanum bei den Sectionen angetroffen oder die Invaginationsgeschwulst während des Lebens in diesen Regionen fast ausnahmslos gefunden wird. So traf bei Kindern Louis den

Tumor am zweiten Tage der Erkrankung in der linken Quercolonhälfte, Hachmann bereits im Mastdarme, Raimbert am Abende nach der am Morgen des gleichen Tages entstandenen Invagination in der Gegend des S Roman., Beobachtungen, welche ich leicht noch durch andere vermehren könnte. Aber nicht allein bei den Ileocöcal-Invaginationen der Kinder, sondern auch bei denen der *Erwachsenen* wird die Invaginationsgeschwulst nur selten in der Cöcalgegend oder dem rechten Hypochondrium wahrgenommen. Auch hier kommt in einer Anzahl von Fällen die Ursache davon auf rasches Wachsthum. In anderen Fällen, wir können sagen bei Erwachsenen für gewöhnlich, ist die Vergrösserung eine langsamere, allmälige. Dies geht daraus hervor, dass bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern der Tumor im Verlaufe der Erkrankung das Colon durchsetzend nach und nach an verschiedenen Stellen desselben wahrgenommen wird. Es gehören nämlich von den in der Cöcalgegend fühlbaren Tumoren (9 an Zahl) 7, von 12 Fällen mit Fühlbarsein des Tumors im Quercolon 10 dem Erwachsenen-Alter an, ebenso sämmtliche 8 Fälle mit *constatirbarer* Wanderung des Tumors vom Quercolon nach dem linksseitigen Colon. Dagegen betrifft von dem im linken Hypochondrium oder der Gegend des S Romanum fühlbaren Tumoren die Mehrzahl das Kindesalter. Wir können daher sagen:

1. Die Cöcalgegend und die Gegend des aufsteigenden Colon ist bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern, bei beiden aber selten, Sitz des Invaginationstumors, weil dieser alsbald die Cöcalgegend verlässt, unter die Leber tritt und hier der Palpation unzugänglich wird. Auch ist es sehr wohl denkbar, dass das Intussusceptum im Anfange, wo es in der Cöcalgegend liegt, noch weich anfühlbar ist, dass es erst später durch faltiges Uebereinanderschieben der Darmwandung fester wird. Wir müssen durch anatomische Verhältnisse belehrt annehmen, dass das Intussusceptum nicht in dem Maasse, als es auf Kosten der Scheide weiter rückt, auch absolut länger wird, sondern dass es wohl zum Theil länger, aber durch die erwähnte Querfaltung auch dichter wird.

2. In der Mitte der Oberbauchgegend (dem Quercolon entsprechend) ist bei *Erwachsenen* der Sitz des Tumors ebenso häufig nachweisbar als in den linksseitigen Colonpartieen, bei Kindern im 1. Lebensjahre dagegen ist der Sitz des Tumors auch in dieser Gegend sehr selten, weil das Quercolon rasch von der Invagination durchwandert zu werden pflegt. Wenn wir ferner sehen, dass auch bei Erwachsenen in einer freilich geringeren Anzahl von Fällen die Invaginationsgeschwulst alsbald nach Entstehung der Einschiebung in den absteigenden Colon-

partieen oder im Rectum fühlbar wird, so müssen wir ein rasches Wachsthum der Invagination auch hin und wieder bei Erwachsenen zugeben.

In jenen chronischen Fällen von Ileocöcal-Invaginationen Erwachsener, bei welchen die Invaginationsgeschwulst erst spät und zwar primär im absteigenden Colon entdeckt wurde, während dieselbe bei genauer Beobachtung niemals in der Cöcalgegend oder im Quercolon angetroffen werden konnte, müssen wir entweder annehmen, dass die Invagination das Quercolon rasch durchsetzt habe, während sie in den der Palpation unzugänglichen Hypochondrien längere Zeit zur Ueberwindung der Widerstände an den hier gelegenen Flexuren sich aufhielt, oder dass der Invaginationstumor erst in der Gegend des absteigenden Colon jene Dicke und Consistenz erreichte, welche seine Palpation ermöglichte.

Während, wie in dem Vorherigen erwähnt, die Lage des Tumors bei Ileocöcal- und Colon-Invaginationen in der Mehrzahl der Fälle die linksseitigen Colonabschnitte sind, bei Erwachsenen auch die Gegend des Quercolon, verhält es sich anders bei den beiden anderen Invaginationsformen, der iliaca und ileocolica. Bei diesen erscheint die Geschwulst procentisch häufiger als bei den anderen Invaginationsformen, in der Cöcalgegend und der rechten Hälfte des Hypogastrium, was mit der von Brinton allgemein hingestellten Regel, dass der Tumor bei Ileocöcal- und Colon-Einstülpungen häufiger in der linken, bei Ileum-Invaginationen häufiger in der rechten Bauchseite seinen Sitz hat, übereinstimmt. Es hat dies darin seinen Grund, dass die ileocolica stets, die iliaca in der Mehrzahl der Fälle ihren Sitz im untersten Ileum hat, dass die letztere stets, die ileocolica regelmässig, während des ganzen Verlaufes der Invagination am Orte ihrer Entstehung verharren und an diesem auch im weiteren Fortgange der Erkrankung jenen Grad von Dichtigkeit durch Faltung erreichen, der sie zur Palpation fähig macht. Wie die obige Tabelle zeigt, kann jedoch der Tumor bei ileocolica in den linksseitigen Colonbezirken und selbst im Rectum erscheinen, dies dann, wenn, wie früher auseinandergesetzt, secundär das Coecum aus seinen Verbindungen gelockert und zur Invagination im Colon veranlasst wird. Das Gleiche könnte auch bei einfacher Ileum-Invagination im untersten Ileum statthaben und zwar nach dem gleichen Vorgange, nämlich auf dem Wege der secundären Coecumeinstülpung (vide oben doppelte Invaginationen).

Die Frage, bei welchen Invaginationsformen das Fühlbarwerden eines Tumors am häufigsten stattfindet, hat im Folgenden ihre Erledigung:

Von	163	Ileocöcal-Invaginationen	fand sich ein Tumor	in	100	Fällen	d. i.	61%
„	80	Colon-	„ „ „ „	„	41	„	„ „	52%
„	27	Ileocolon-	„ „ „ „	„	9	„	„ „	33%
„	107	Ileum-	„ „ „ „	„	26	„	„ „	24%
	377[1]							

Daraus geht hervor, *dass Ileocöcal-Invaginationen procentisch am häufigsten mit Fühlbarsein eines Tumors einhergehen und dies am seltensten bei Ileum-Invaginationen der Fall ist.*

Unter den differential-diagnostisch wichtigen Eigenthümlichkeiten des Tumors ist der *Lagewechsel*, die *Wanderung* derselben zu nennen, was in der von mir gesammelten Casuistik nur bei Ileocöcal-Invaginationen beobachtet wurde. Der Tumor wandert in der Richtung des Colon weiter; er kann, nachdem er zuerst in der Cöcalgegend fühlbar war, längs des aufsteigenden Colon, dann im Quercolon, im absteigenden Colon und schliesslich im Mastdarme erscheinen. (Fälle von Heilmann[2]), Blondlot[3]) u. A.)

Von dieser progressiven Art des Lagewechsels, welche eine Folge der fortschreitenden Vergrösserung der Invagination ist, muss jene unterschieden werden, wo der Tumor pro- und regressive Lageveränderungen eingeht. So kann der Tumor, wie dies einigemal in unserem Falle zu beobachten war, von der Lage in der rechten Quercolonhälfte aus vorübergehend die Medianlinie überschreiten und sich dem linken Hypochondrium genähert finden[4]), während einige Zeit darauf wieder die Lage rechts von der Mittellinie eingenommen wird, was ebensowohl als eine durch die Füllungsverhältnisse des Darmkanales hervorgerufene Verschiebung der ganzen Invaginatiou aufgefasst werden, als auch auf vorübergehender Vergrösserung mit wieder erfolgender theilweiser Desinvagination beruhen kann. Dass Letzteres möglich ist, dafür glaube ich anführen zu dürfen, dass ich zweimal an unserem Kranken nach unmittelbar vorausgegangenen reichlichen Darmentleerungen eine vorübergehende unzweifelhafte Verlängerung des Invaginationstumors über die Medianlinie nach dem linken Hypochondrium zu beobachten in der Lage war.

Auf ein weiteres Verhalten hat Duchaussoy aufmerksam gemacht, nämlich dass der Tumor mit seinem Fortschreiten in einzelnen Fällen

---

[1]) Nach Abzug von 46 in obiger Zusammenstellung enthaltenen Invaginationen, bei welchen der Sitz der Einstülpung unbekannt blieb.

[2]) Heilmann: „De ileo", Halle 1846. — [3]) Blondlot, Gaz. méd. de Paris 1834.

[4]) Grössere pro- und regressive Lageveränderungen finden sich in Fagge's (l. c.) 7. Fall.

zugleich auch länger befunden wurde, dass er in der Cöcalgegend gewöhnlich rund oder eiförmig, im Quercolon von cylindrischer Gestalt (wurstförmig, daher die Bezeichnung des Intussusceptum mit „boudin“) geschildert wird. Das gleiche Verhalten findet sich bei Fagge (l. c. p. 291) durch Zeichnungen illustrirt. Die Geschwulst ist meist glatt, bald fühlt sie sich knotig (Fagge, Cruveilhier) an.

Andere Eigenthümlichkeiten des Tumors beziehen sich auf sein Verhalten bei Berührung, während Schmerzparoxysmen u. s. w. So findet sich sehr häufig erwähnt, dass der Tumor bald vorhanden war, bald vollständig fehlte (so in unserem Falle, bei Sainet (l. c.), Späth, Fagge, Cruveilhier u. s. w.). Oder es tritt die Invaginationsgeschwulst nur *während der Schmerzparoxysmen* fühlbar zu Tage. Fagge's Patient fühlte den Tumor selbst während der Schmerzanfälle, Wood [1]) beobachtete in solchen Momenten „an erectile motion“, Gasté [2]) sah bei jedem Schmerzparoxysmus die Geschwulst härter werden u. s. w. In anderen Fällen ruft *Massiren* oder *einiges Palpiren* die Geschwulst zum Vorschein (Laharpe, Crusius [3]) fühlten den Tumor unter der Hand hart und weich werden, ebenso Fagge [4]), Nissen [5]) u. A.). Phélan [6]) sah wurmartige Bewegungen des Tumors durch die Bauchdecken, Fagge das Abdomen während der Schmerzanfälle „lumpy and uneven“ werden, Cruveilhier an der Geschwulststelle „bosselures“ auftreten u. s. w. Duchaussoy unterscheidet zweierlei Arten von Bewegungen: „mouvements de soulèvement (d'érection) und m. vermiculaires“. Mehrere Beobachter erzählen von einem starken Gurgeln (gargouillement, borborygmi) beim Hervortreten und Schwinden des Tumors unter den angegebenen Verhältnissen. Die Geschwulst ist meist in geringem Grade verschiebbar (nur bei L'honneur [7]) findet sie sich mit der Bauchwand verwachsen), sie ist gewöhnlich schmerzlos bei Druck, in anderen Fällen nur während der Schmerzparoxysmen druckempfindlich.

An das Vorhergehende sich anreihend wären nun noch eine Reihe von Symptomen zu nennen, welchen, wenn sie auch nur in vereinzelten Fällen zur Beobachtung kamen, ein gewisses Interesse nicht versagt werden kann. Ich erwähne von diesen das Vorkommen einer Anzahl von *Druckerscheinungen*, welche entweder durch den Invaginationstumor

---

[1]) Wood, Schmidt's Jahrb. Bd. I. — [2]) Gasté, Schmidt's Jahrb. Bd. XXVI. — [3]) Crusius, Gaz. des hôp. 1863.

[4]) „The tumour seems to harden under the pressure of the hand“ (p. 291) oder „.... distinctly harden and become prominent under manipulation“ (p. 294).

[5]) Nissen, Cannstatt's Jahresb. 1842. — [6]) Phélan, Gaz. des hôp. 1840. 14. — [7]) L'honneur, Bull. de la soc. anat. 1855.

oder, was häufiger der Fall war, durch die der Ausstossung nachfolgende, auf die Nachbarschaft übergreifende Cicatrisation hervorgerufen wurde.

Einer der interessantesten hierher gehörigen Fälle ist der von C. King (Lancet 1854) bei einem 6jähr. Knaben beobachtete, wo nach der Ausstossung einer Ileocöcal-Invagination der linke Unterschenkel kalt, missfarbig wurde, anschwoll, die Pulsation der linken Femoralarterie verschwand, der Unterschenkel unterhalb der Patella gangränös wurde und sich von dem durch Herstellung eines Collateralkreislaufes erhaltenen Oberschenkel abstiess. C. King, sowie Prof. Simpson in der Londoner med. Gesellschaft deuteten den Vorgang auf Constriction der linken Art. iliaca, hervorgerufen durch die von der Abstossungsstelle auf die Arterie übergreifende Narbenbildung. Patterson (bei Smith l. c.) beobachtete bei einer mit Ausstossung endigenden Invagination „enlargement of the cutaneous veins of the abdomen as if the vena cava were obliterated by pressure“, eine Beobachtung, für welche an eine ähnliche Erklärung wie im vorher erwähnten Falle gedacht werden könnte. Es fragt sich, ob nicht hierher auch jene Fälle von hochgradigem Oedem einer oder beider Unterextremitäten gehören, welche während des Bestandes einer Invagination oder alsbald nach deren Abstossung, von Lembke[1]), Cunningham[2]), Brydon[3]) u. A. beobachtet worden.

Von anderen Druck-, resp. Constrictionserscheinungen sind anzuführen die Compression des Harnblasen-Grundes von dem im Mastdarm liegenden Intussusceptum mit vollständiger Urinverhaltung, die Compression des rechten Ureter mit consecutiver Hydronephrose des betreffenden Nierenbeckens, einige Zeit anhaltende stark blutige Ausscheidungen mit dem Harn, welche per obductionem auf Compression der linken Vena renalis und dadurch erzeugte Nierenapoplexieen zurückgeführt werden konnte, die totale Compression des S Romanum von Seite einer vom Mastdarme und der Scheide aus fühlbaren *Ileum*-Invagination (Trevor[5]),

---

[1]) Dissert., Gryphiswald. 1741, cit. bei Jos. Platz: „De dejectione portionis intest. etc.“ Tübingen 1831. — [2]) Cit. bei Thomson. — [3]) Virchow-Hirsch Jahresbericht 1866.

[4]) Für einen Fall von Invagination mit starkem Icterus einhergehend könnte man die Erklärung von Wachsmuth verwenden, welcher aufmerksam machte, dass bei Darm-Occlusion häufig eine strotzend gefüllte Gallenblase in den Sectionen nachgewiesen werde. Er leitet dies davon her, dass bei dem starken Drucke, der innerhalb des meteoristisch aufgetriebenen Darmkanales herrsche, der Uebertritt der Galle in den Darm verhindert sei. (?)

[5]) Americ. journ. Med. sciences 1852. p. 277.

die Compression des Duodenum durch eine im Quercolon angekommene Invagination (Hunter[1])) u. s. w.

Für die von Basedow[2]) aufgestellte Behauptung, dass Kinder, welche an Invagination leiden, eine besondere Haltung zeigen, dass sie eine Lage ähnlich wie beim Opisthotonus einnehmen, fehlt von Seite anderer Beobachter jede Bestätigung. Allerdings ist es eine häufige Erscheinung, dass bei Kindern dem Tode Convulsionen, Opisthotonus, Delirien, schliesslich Sopor vorausgehen, oder dass hin und wieder der Anfang der Invagination durch einen eklamptischen Anfall gekennzeichnet wird. Auch bei Erwachsenen wurden Convulsionen mit Opisthotonus gegen das Lebensende beobachtet (Hansen).

In differential-diagnostischer Beziehung zwischen Dünndarm- und Dickdarm-Invaginationen ist zuerst von Barlow auf ein Symptom hingewiesen worden, das vielfache Erörterung im entgegengesetzten Sinne, besonders in englischen Zeitschriften und Monographieen, erfahren hat. Barlow stellte es als Regel hin, dass bei Dünndarm-Invaginationen, wenn diese in den oberen Ileumbezirken ihren Sitz haben und die Aufhebung der Darmpassage eine vollständige ist, die Urinmenge beträchtlich vermindert, bei Dickdarm-Invaginationen dagegen um vieles reichlicher sei, und erklärte dies damit, dass im ersten Falle die aufsaugende Membran des Darmes beträchtlich verringert sei und weniger Flüssigkeit von der verringerten Darmfläche resorbirt werde. Brinton, Cadge u. A. fanden viele Ausnahmen von dieser Regel, beobachteten ferner Anurie oder Oligurie auch bei Ileocöcal-Invaginationen und erhoben selbst Bedenken gegen die von Barlow gegebene Deutung. Habershon (l. c.) erklärte, die Verminderung der Harnmenge bei Invagination im oberen Ileum beruhe auf der dabei stets zu beobachtenden Reichlichkeit des Erbrechens. Brinton dagegen glaubt, die grösste Menge der während des Lebens erbrochenen und nach dem Tode oberhalb der Invagination angesammelten Flüssigkeit sei von den Gefässen der Darmwandungen in die Darmhöhle transsudirt, ähnlich, wie dies bei der Cholera und in einzelnen Fällen von Urämie geschehe und dass die Urinmenge in Folge Wasserverarmung des Blutes sich vermindere und Anurie eintrete. Dagegen fand Sedgwik im Falle Barlow's, einer Invaginatio jejunoiliaca, wo die Urinsecretion 5 Tage lang sistirt haben soll, den mit dem Katheter entleerten spärlichen Harn frei von Eiweiss, hell, und von geringem spec. Gewicht, woraus er schliesst, dass es sich nicht wohl um Oligurie in Folge Eindickung des Blutes handeln könne und dass nicht

---

[1]) Med. transact. etc. Vol. I. — [2]) Basedow in Gräfe und Walter's Journal Bd. 17.

profuse Transsudation in den Darmkanal, wie dies Brinton wolle, die Ursache der Urinverminderung bei Ileum-Invaginationen sei. Sedgwik sieht in der Anurie bei Darm-Invaginationen ganz den gleichen Vorgang wie in der Cholera, wo nach seiner Ansicht auf die gleiche Weise durch Lähmung des Abdominalsympathicus die Urinsecretion *direct* sistirt werde (?), eine Hypothese, auf welche Sedgwik auch die auf Magen- oder Dünndarm-Perforation folgende wiederholt constatirte Aufhebung der Urinsecretion zurückzuführen sucht.

Ohne auf die übrigen hierüber aufgestellten strittigen Ansichten und Hypothesen näher einzugehen, bemerke ich, dass sämmtliche Fälle unserer Statistik, in welchen die Urinsecretion als sistirt angeführt ist, dem Anfange und Verlaufe nach peracute Fälle waren, welche zur Zeit der beobachteten Anurie oder Oligurie schwere Collapserscheinungen zeigten. Dass nun derartige Collapszustände, in welchen durch Verminderung des Blutdruckes in den Glomerulis die Urinsecretion vermindert oder aufgehoben wird, nicht selten bei plötzlichen schweren Erkrankungen der Unterleibsorgane, besonders des Darmes (ich erinnere auch an die Shokerscheinungen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Abdomen, an die acute allgemeine Peritonitis, an die Einklemmung einer Hernie u. s. w.) vorkommen, ist eine bekannte Sache. Es beruht dieser Collaps, wie der Goltz'sche Klopfversuch darthut, in einer reflectorischen Erregung der Hemmungsnerven des Herzens von den Nerven des Darmkanales aus. Dass der Abdominalsympathicus dabei direct betheiligt ist, ist durch die Versuche Bernstein's[1]) wahrscheinlich gemacht, welcher bei Fröschen den Verlauf der den Herzstillstand bewirkenden Reflexbahnen (des mit der Art. mesenteric. verlaufenden Nervenastes) von den Baucheingeweiden nach dem Grenzstrange und Rückenmarke zu aufdeckte.

Wie bei acut entstandenen Invaginationen, so kommt Sistirung oder Verminderung der Harnsecretion auch bei eingeklemmter Hernie (Davie's Coll. cit. bei Fagge) vor. Malgaigue beschreibt ein hin und wieder bei eingeklemmten Brüchen beobachtetes Symptomenbild, bestehend in den Erscheinungen von profusen, wässrigen *Durchfällen*, Erbrechen, Facies cholerica und Anurie und gebraucht hierfür den symptomatologisch nicht unpassenden Namen einer Cholera herniaire, neben welchen wir ebenso gut den einer Cholera invaginatoire setzen könnten. Die reichlich profusen Durchfälle, welche in einem Falle Brinton's das Maass der aufgenommenen Flüssigkeiten weit übertrafen, dürften sich

[1]) Bernstein, Centralblatt 1864. Nr. 52.

vielleicht aus einer bedeutenden Hyperämie mit vermehrter Transsudation erklären und wird erstere um so weniger geleugnet werden können, als auf ganz ähnliche Weise beim Goltz'schen Klopfversuche durch Lähmung der vasomotorischen Darmnerven, wie v. Bezold nachgewiesen, des Splanchnicus, eine bedeutende Gefässfülle im ganzen Dünndarmtractus beobachtet wird.

Ich glaube somit, dass das Symptom der Oligurie oder Anurie bei Darm-Invaginationen in verschiedenen Fällen auf verschiedenen, oft mehreren Ursachen gleichzeitig beruht. Bei Invaginationen im obersten Dünndarme kann einzig und allein die Verringerung der Wasser aufsaugenden Darmfläche, die verzögerte Wasseraufnahme die Ursache der Urinverminderung sein, um so leichter, wenn gleichzeitig reichliches Erbrechen vorhanden ist. Sehen wir ja auch bei Pylorus-Stenosen die Harnmenge verringert, das specifische Gewicht vermehrt, die Harnfarbe gesättigter, und beobachten wir nicht selten unter solchen Umständen, dass mit Herstellung der Pyloruspassage, z. B. nach Anwendung der Magenpumpe, die Urinsecretion wieder reichlicher wird. In anderen Fällen, z. B. von unteren Ileum- oder Ileocöcal-Invaginationen, glaube ich den Collaps als Ursache der Harnverminderung anführen zu dürfen, ebenso wie dieses Symptom bei Einklemmung einer Hernie, Magen- oder Darm-Perforation, Contusion des Abdomens, Peritonitis diffusa auf gleiche Weise zu Stande kommt. Endlich dürfte, ähnlich, wie dies bei der Cholera herniaire der Fall ist, oder wie wir es beim Kaninchen nach Anlegung einer Ligatur im Dünndarme sahen, in einigen Fällen von Invagination, die durch vasomotorische (Splanchnicus-) Lähmung erzeugte Darmhyperämie zu reichlicher Transsudation von Flüssigkeit in den Darm, zu profusen Durchfällen und reichlichem Erbrechen Veranlassung geben und auf diesem Wege, in Folge Wasserverlustes des Blutes, Oligurie oder Anurie zu Stande kommen. Dabei ist nicht zu vergessen, dass die Splanchnicuslähmung oder, wie Donders will, die dadurch bewirkte Circulationsveränderung in den Darmgefässen eine sehr rege Peristaltik verursacht (wie dies Houckgeest nach Anlegung einer Ligatur am Kaninchen beobachtete), welche zur Fortschaffung des Transsudirten und hiermit zur neuen Transsudation beiträgt. Die Annahme Sedgwik's, wonach die durch Invagination hervorgerufene Nervenstörung in directer Weise die Harnsecretion sistiren soll, erscheint mir eine gewagte Hypothese.

Schwere Collapserscheinungen in Verbindung mit Anurie oder Oligurie wurden am häufigsten bei Dünndarm-Invaginationen beobachtet. Die Mehrzahl der letzteren betraf den gewöhnlichen Sitz im unteren

Ileum und muss schon darum die oben angeführte Erklärung Barlow's über den Grund der Anurie zum Mindesten als unzureichend bezeichnet werden. Dass aber bei Ileum-Invagination die Anurie am häufigsten beobachtet wurde, hat eben seinen Grund darin, dass sie die in den *Erscheinungen* weitaus schwerste Invaginationsform darstellt, welche mit den stürmischesten Symptomen aufzutreten, am häufigsten acut und unter schweren Collapssymptomen zu verlaufen pflegt. Dass endlich der Collaps, welchen wir als Reflexphänomen von den Darmnerven beim Shok in Folge eines Trauma, bei der Einklemmung einer Hernie und bei der Invagination kennen lernten, von dem nervenreichsten und, wie Beobachtungen lehren, reflexerregbarsten Theile des ganzen Darmtractus, dem Dünndarme aus am leichtesten hervorgerufen werden kann, ist wohl einzusehen.

Auf eine nähere Erörterung der Differential-Diagnose der Invagination von Dysenterie, Cholera nostras, der folliculären und einfachen Enteritis im Kindesalter, sowie der Unterscheidung von den übrigen Obstructionsarten des Darmkanales, wie Koprostasen, innere Einklemmung, Achsendrehung u. s. w. verzichte ich hier.[1] Nur die Differential-Diagnose zwischen Dünn- und Dickdarmeinstülpung, worauf wir schon oben bei Besprechung der Einzelsymptome Rücksicht nahmen, sei hier in Kürze zusammengefasst.

1. Dünndarm-Invaginationen kommen im 1. Lebensjahre und im Kindesalter überhaupt nur sehr selten vor.

2. Bei *Erwachsenen* ist der Verlauf der Erkrankung bei den Ileum-Invaginationen rapider, die Erscheinungen stürmischer als bei den Ileocöcal- oder Colon-Invaginationen. Chronische Fälle sind bei Dünndarm-Invaginationen eine Seltenheit, bei Ileocöcal- und Coloneinschiebungen häufiger. Acutes Auftreten ist bei allen Invaginationen die Regel. Ein subacuter, schleichender Anfang ist bei Ileocöcal-Invaginationen häufiger

---

[1]) Ich übergehe die übrigen das Allgemeinbefinden der Kranken, deren Aussehen, Habitus und Facies, das Verhalten der Körperwärme betreffenden Symptome und füge nur noch bei, dass in einzelnen Fällen chronischer entzündlicher Invagination die Erscheinungen bis zur Abstossung oder bis zum Tode durch Perforation, Peritonitis, so geringfügig sein können, dass eine Diagnose des Leidens unmöglich ist. So sagt mit Recht Cruveilhier: „Dans quelques cas rares l'étranglement se présente sous la forme chronique et les symptômes sont si peu intenses, que l'idée d'une invagination ne vient à personne et qu'on croit tout simplement avoir affaire à une entérite. Verwechselungen der Invagination mit anderen Zuständen werden angeführt: mit Koprostase (Hansen), Dysenterie (Twinning, Lailler), Schwangerschaft (Vulpes), Uteruscarcinom (!) (Wood), Dyspepsie (Hutchinson), Mastdarmpolyp (Lobstein, Perotti), Mastdarmprolaps u. s. w.

als bei Ileum- und Colon-Invaginationen. Schwere Collapserscheinungen treten bei Ileum-Einstülpungen häufiger gleich im Anfange der Erkrankung ein.

3. *Blutig schleimige Durchfälle* sind, gleichgültig welches der Sitz sei, bei allen Invaginationen die Regel. Vollständig normale Stuhlentleerungen (nach vorausgegangenen Durchfällen) wurden vorzugsweise bei Ileocöcal-Invaginationen, einmal bei einer Coloneinstülpung und zwar nur bei Erwachsenen beobachtet.

4. *Meteorismus* ist ein sehr wechselndes Symptom. Er fehlt am häufigsten bei Ileocöcal-Invaginationen. Bei Einschiebungen im absteigenden Colon wurde er häufig nur als Quercolon-Meteorismus erkannt, der sich erst später auf das ganze Abdomen fortsetzte. Bei Invaginationen im Ileum wurde er hin und wieder hauptsächlich auf die mittlere Bauchgegend beschränkt angetroffen, mit Freilassung der seitlichen Bauchregionen, sowie des Epigastrium.

5. *Tenesmus* ist selten bei Ileum-, häufig bei Colon- und Ileocöcal-Invagination. — *Paralyse des Mastdarm-Sphinkters* wurde nur bei tiefer herabgerückten Ileocöcal- oder Colon-Invaginationen beobachtet.

6. Der Tumor fehlt am häufigsten bei Ileum-Invagination. Der Sitz desselben in der Mitte des Hypogastrium spricht für Ileumeinschiebung. Die Lage der Geschwulst in der Cöcalgegend, besonders wenn diese längere Zeit hier stationär bleibt, kommt am häufigsten bei Ileum- oder Ileocolon-Invaginationen vor. Das Fortschreiten des Tumors, namentlich wenn dieses rasch und dem Verlaufe des Colons entsprechend geschieht, spricht am meisten für Ileocöcal-, weniger für Colon-Invagination und schliesst Ileumeinstülpung aus. Der Sitz des Tumors in den linksseitigen Bauchbezirken spricht für Ileocöcal- oder Colon-Invagination. Fühlbarsein des Tumors im Mastdarme oder Prolapsus durch denselben kommt niemals bei einfachen Ileum-Invaginationen vor. Das Härter- und Weicherwerden, das Kommen und Verschwinden der Geschwulst wurde vorzugsweise bei Ileocöcal-Invaginationen beobachtet.

Als diagnostische Hülfsmittel zur Erkennung des Sitzes der Invagination hat man vielfach zwei Mittel empfohlen, nämlich die Einführung von Sonden (O'Beirne, Lepelletier etc.), durch den Mastdarm, sowie die Vornahme von Klystieren zur Prüfung der Capacität des unterhalb der Invagination gelegenen Darmstückes. Das letztere Verfahren, von Amussat und Monro dem Aelteren zuerst für die Diagnose des Sitzes empfohlen, hat nur geringen Werth, denn es ist bekannt, dass die Aufnahmsfähigkeit des Dickdarmes für Wasser je nach dem wechselnden Luftgehalte, je nach Inhalt und Con-

tractionsgrade derselben eine sehr verschiedene ist. So überzeugte ich mich an unserem Kranken von einem sehr differenten Verhalten. Während zuweilen 3½ Liter Wasser injicirt werden konnten, gelang es ein andermal kaum einen würtembergischen Schoppen (400 CC.), durch das Klysma einzuführen. Die per anum injicirbaren Wasserquantitäten [1]) geben nur in seltenen Fällen bei wiederholter Anwendung mit stets gleichem Resultate approximativen Aufschluss über den Sitz der Invagination. Von Wichtigkeit besonders in therapeutischer Hinsicht ist die Frage nach dem Verhalten der Cöcalklappe gegenüber ihrer Durchlässigkeit für das vom Mastdarme aus injicirte Wasser. Ohne hier auf die zahlreichen Versuche einzugehen, welche über die Wirkung der Cöcalklappe als Verschlussmittel für die retrograde Bewegung der Darmcontenta in theilweise widersprechendem Sinne gemacht wurden, bemerke ich, dass ich in 5 Versuchen *an der Leiche* die Cöcalklappe vom Dickdarm aus für Flüssigkeiten *leicht* durchgängig fand. Rilliet hat das Gleiche bei seinen Experimenten gefunden (l. c. p. 23). Simon in Heidelberg fand unter 9 Versuchen 7 mal die Cöcalklappe bei Wasserinjectionen durchgängig, in 2 Fällen war der Verschluss ein wasserdichter. Beim Lebenden glaube ich dem früher Auseinandergesetzten zufolge, dass der *Cöcal-Sphinkter* durch seine Contraction einen vollkommenen Verschluss bildet, und ich erkläre mir den Umstand, dass kein einziger sicherer Fall [2]) von Invagination im untersten Ileum, dem gewöhnlichen Sitze der Dünndarmeinstülpungen, mittels der vielfach angewendeten Monstreklystiere oder Lufteinblasungen zur Heilung durch Reduction gelangt ist, aus dem in solchen Fällen bestehenden oder leicht hervorzurufenden Cöcaltenesmus. *Ich würde daher in einem Falle von Dünndarm-Invagination den zum Zwecke der Reduction angewendeten Monstreklystieren und Lufteinblasungen eine gehörige Dosis Opium, Belladonna oder die Application einer Eisblase, längere Zeit auf die Cöcalgegend gelegt, vorausschicken, um den Cöcalsphinkter zu erschlaffen und die Durchgängigkeit der Cöcalklappe zu erzielen.*

---

[1]) Die durchschnittliche Capacität des Dickdarmes beträgt nach drei Versuchen an Leichen für das aufsteigende Colon und Coecum 1400, das Quercolon 1500, das absteigende Colon, S Rom. und Rectum 1000 CC.

[2]) West will in einem Falle von Dünndarm-Invagination durch Insufflation Heilung durch Reduction beobachtet haben. Jedoch spricht nichts für die Richtigkeit der Diagnose in Bezug auf den *Sitz*. Ja ich glaube gerade aus dem Erfolge der Insufflation auf Ileocöcal- oder Colon-Invagination schliessen zu dürfen, und zwar um so sicherer, als West's Patient im Alter von 5 Monaten stand, wo wir sahen, dass Ileum-Invaginationen eine Seltenheit sind.

Was ferner den Werth der Sondenuntersuchung anlangt, so steht diese der manuellen Exploration weit nach; in vielen Fällen war es möglich, besonders bei paralysirtem Mastdarmsphinkter, das Intussusceptum zu befühlen und eine sichere Diagnose zu stellen. Die instrumentelle Sondirung ist von untergeordneter Bedeutung und kann zu den gröbsten Irrthümern Veranlassung geben. In vielen Fällen ist die Sonde überhaupt nicht weit genug einführbar, auch nicht in Knieellenbogenlage, wie dies von Blach u. A. dabei empfohlen wurde, oder man gelangt zwischen Intussusceptum und Scheide in die Höhe und hält den Darm an einer Stelle frei, wo das Intussusceptum bereits liegt (Hansen). Die Anwendung der Sonde als diagnostisches Hülfsmittel zur Eruirung des Sitzes der Dickdarmobstructionen hat die grossen Hoffnungen, welche Wachsmuth (Virch. Arch. l. c.) darauf setzte, unerfüllt gelassen. Wachsmuth führte in einem Falle die Sonde 166 Cm., in einem zweiten 169 Cm. weit ein und glaubte damit auch eine gleich lange Darmstrecke zurückgelegt, also mindestens die Milzflexur des Colons überwunden zu haben. In neuester Zeit hat Prof. Simon in Heidelberg durch Versuche nachgewiesen, dass die Sonde niemals über die Flexura coli splenica, in vielen Fällen, je nach der anatomischen Anordnung des S Romanum, nicht einmal durch dieses vorgeschoben werden könne. Vor Simon hat schon Cadge durch Versuche an Leichen nachgewiesen, dass man mit Gummisonden niemals bis in die obere Hälfte des Colon descendens gelangen könne; zu dem gleichen Resultate gelangte Rilliet. Hay führte die Sonde in der Mehrzahl der Fälle 20″ hoch, Koppe gelangte bis zu 58 Cm., ich vermochte die Sonde niemals über 2′ hoch, häufig nur 1′, durch allmäliges Weiterschieben, während gleichzeitiger Wasser- oder Luft-Injection einzulegen.

Die Sondenuntersuchung anlangend ist hier noch anzuführen, dass, wie Trevor's u. A. Beobachtung lehrt, durch die Invaginationsgeschwulst einer Dünndarmeinschiebung das S Rom. bis zur vollständigen Vernichtung der Darmpassage comprimirt werden kann.

(Schluss folgt.)

Einiges über Pocken.

Von Dr. Otto Kahler.

(Mit zwei Curventafeln.)

Als Secundärarzt an der unter der Leitung meines hochgeehrten Vorstandes Prof. Dr. Petters stehenden Pockenabtheilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses hatte ich während der letzten Epidemie in der verhältnissmässig kurzen Zeit von zwei Monaten, die ich in der genannten Stellung verbrachte, genügende Gelegenheit einige interessante Erfahrungen zu sammeln, die mir Veranlassung zu dem nachstehenden Aufsatze gegeben haben. Von einer Verwerthung des reichlichen Materials, das mir zur Verfügung stand, in epidemiologischer Hinsicht musste ich hierbei absehen, einerseits in Anbetracht des beschränkten Zeitabschnittes, in den meine Beobachtungen fielen, andererseits in Erwägung, dass die im Krankenhause behandelten Variolafälle nur einen Bruchtheil aller Erkrankungen in unserer Stadt bilden und dann, dass die Aufnahme in das Pockenhaus durch Platzmangel, Errichtung von Nothspitälern u. s. w. zu gewissen Zeiten bedeutend modificirt wurde.

Die Zahl der in den Monaten November und December 1872 auf der Pockenabtheilung behandelten Kranken betrug 289 — 144 Männer, 145 Weiber.

Was das *Alter* unserer Kranken betrifft, so fiel die Mehrzahl der Erkrankungen auf die Periode von 16—25, dann von 26—30 Jahren, übereinstimmend mit den Pockenberichten aus allen Anstalten, wo nur Erwachsene Aufnahme finden. Folgende Tabelle weist dieses Verhältniss genauer nach:

Alter	0—1	1—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—50	51—60
Kranke	2	4	16	88	76	53	22	9	10	9
Männer	1	1	12	45	41	26	10	2	5	1
Weiber	1	3	4	43	35	27	12	7	5	8

Was das *Geschlecht* anbelangt, so überwog die Zahl der weiblichen Kranken jene der männlichen blos um ein Geringes, wogegen, wie wir später sehen werden, die schweren Krankheitsformen und somit die längere Krankheitsdauer auf Seite des weiblichen Geschlechts bedeutend überwogen. Die Tagesrapporte wiesen deshalb gewöhnlich eine grössere Zahl von weiblichen Pockenkranken aus.

Das *Verhältniss der Vaccination zur Schwere der Erkrankung* erwies sich, trotz der sehr geringen Zahl nicht geimpfter Fälle, als ein sehr interessantes. Im Ganzen waren es 18 Individuen, die hier in Frage kommen, und zwar 11 Ungeimpfte, 3 ohne Haftung Geimpfte und 4, bei denen das Stattgehabthaben der Impfung wegen Abgangs von Impfnarben nicht sichergestellt war. Wenn wir die Schwere der Erkrankung durch die Krankheitsdauer ausdrücken, so entfallen auf die 11 Ungeimpften 7 Fälle mit 55, 45, 44, 40, 39, 34, 21 Tagen, dann 4 letale Fälle (ein 10 wöchentlicher Säugling, zwei confluirende, eine hämorrhagische Form); auf die 3 ohne Haftung Geimpften 2 Fälle mit 50 und 44 Tagen und eine confluirende Form mit tödtlichem Ausgang, endlich auf die 4 unbestimmten Fälle 3 mit 67, 40 und 26 Tagen und 1 tödtlich ablaufende confluirende Form. Aus dieser Zusammenstellung sieht man, dass unter allen hier erwähnten Kranken keine einzige leichte Erkrankung (des ersten Grades) vorgekommen war, ferner, dass alle diese Fälle, gegenüber jenen, bei denen die Impfung stattgehabt hatte, durch eine ausnehmend lange Krankheitsdauer (bedingt zum Theil durch Nachkrankheiten, namentlich Abscessbildungen) und eine Mortalität von mehr als 30% auffallend markirt war. — Die *Classification* der einzelnen Variolaerkrankungen ist, wie gewiss Jeder, der es je versucht hat, eine Reihe solcher Fälle zu ordnen und einzutheilen, gern zugeben wird, eine missliche Sache. Die Zahl der Momente, die man in älterer und neuerer Zeit schon benutzt hat, um einzelne Erkrankungsformen oder Erkrankungsgrade der Pocken von einander zu trennen, ist eine überaus grosse, die Art und Weise, wie diese Eintheilung von verschiedenen Autoren geschah, eine sehr mannigfaltige. So wurde auf das Vorhergegangensein der Vaccination, auf die verschiedenartigsten während des Verlaufes der Pocken vom Beginn der Prodromi bis zu der Narbenbildung auftretenden Erscheinungen, auf die Länge und Intensität des Vorläuferstadiums, die während desselben auftretenden flüchtigen Exantheme, die Raschheit der Eruption, die Beschaffenheit des Exanthems, das Verhalten der Blüthchen, der Delle und sogenannten Pseudomembran, die secundären Halonen, die Gesichtsgeschwulst, ja sogar den angeblich charakteristischen Pockengeruch u. s. w., lauter Symptome Bedacht genommen,

die von äusserst complicirten Verhältnissen abhängen und sich so vielfach durchkreuzen und combiniren, dass man sie neuerer Zeit nicht mehr als Eintheilungsgrund benutzt. Vier Momente jedoch sind es, die jetzt noch zu diesem Zwecke dienen, und wir wollen versuchen sie an unserem Material zu verwerthen.

Es sind: die Zahl und Beschaffenheit der Efflorescenzen, die Zeichen der hämorrhagischen Diathese, das Eiterungsfieber und die Krankheitsdauer. Das erste, dritte und vierte Moment sollen dazu dienen, nach den jetzt geläufigen Benennungen Variolois, Variola vera und Variola confluens, wie Zuelzer (B. kl. W. 1872) will, den ersten, zweiten und dritten Grad der Variola pustulosa zu trennen, das zweite Moment aber soll die Variola haemorrhagica, den Zuelzer'schen vierten Erkrankungsgrad, abscheiden helfen. Die letztgenannte Form liesse sich noch am genauesten von den früheren trennen, wenn nicht eben jene Erkrankungen, wo die hämorrhagische Diathese erst nach Entwicklung des Exanthems zur Erscheinung kommt, den natürlichen Uebergang zu den schwarzen Pocken bilden würden, und Burkart (Berl. kl. W. 1872), der ebenso seine V. septica von den einfach hämorrhagischen Pocken unterscheidet, sagt selbst von dem trefflichen Krankheitsbilde, das er entwirft, dass man es erst recht verstehen lerne, wenn man die verschiedenen Uebergangsformen kennt.

Ich habe mir von den erwähnten vier Eintheilungsgründen nach meinen Krankengeschichten Reihen zusammengestellt und häufig gefunden, dass das Glied in der Reihe nicht der wirklichen Intensität der Erkrankung, um deren Bestimmung es sich ja eigentlich handelt, entspricht und wenn die Reihe aus allen Erscheinungen zusammengenommen vergleichsweise aufgestellt würde, so fand sich wieder der bei Eintheilung jeder geschlossenen Reihe natürlich zu Tage tretende Uebelstand, nämlich dort zu trennen, wo man lauter Uebergänge hat.

Da aber die genaue Classificirung des Materials einer Variolaepidemie von sehr grosser Wichtigkeit ist, indem es sich dabei um die Möglichkeit handelt, verschiedene Berichte vergleichen und zusammenstellen zu können, so will ich versuchen auf diesen Gegenstand genauer einzugehen, um zu ermitteln, ob und in wie weit die obgenannten 4 Momente als Eintheilungsgründe verwendbar sind.

I. Die *Efflorescenzen.* Wenn ich meine Fälle nach dem approximativen Zahlenwerthe der ursprünglichen Knötcheneruption sichte, so kann ich eine Reihe bekommen, beginnend mit dem Auftreten von 6—8 stecknadelkopfgrossen Knötchen (wo allein das Initialfieber die vollständige Sicherheit der Diagnose geben kann) bis zu den schwersten all-

gemein confluirenden Formen. Zu der Zahl der Pockenefflorescenzen tritt aber ein Zweites hinzu, das von grosser Bedeutung wird, das ist die weitere Entwicklung derselben. Wie bekannt geschieht diese der Art, dass die ursprüngliche Papel, welche selbst durch „trübe Schwellung“ (Rindfleisch, Lehrbuch S. 16) der Uebergangszellen in der mittleren Schicht der Epidermis bedingt wird, sich durch seröse Infiltration der Schleimschicht in ein Bläschen verwandelt, welches einen gefächerten Bau besitzt und wenn es an einem Haarbalg oder Schweissfollikel steht (Rindfleisch, S. 256) auch mit einer Delle versehen ist. Der ursprünglich klare Inhalt mit wenig lymphoiden Elementen verwandelt sich dann in einen zellenreichen, theils durch epitheliale Eiterung, theils durch Eiterung vom Papillarkörper aus und so entsteht die Blatternpustel, welche die Efflorescenz in der Blüthe darstellt. In jeder dieser Entwicklungsphasen nun kann es zum Stillstand und raschen Rückgängigwerden des Processes — zum Abortivwerden der Efflorescenz — kommen. Es spielt dieser Vorgang eine grössere Rolle bei der weiteren Gestaltung eines jeden Pockenfalles, als man gewöhnlich annimmt. Aufmerksame fortgesetzte Beobachtung der einzelnen Efflorescenzen oder Gruppen solcher lehrt uns die grosse Zahl kennen, welche abortiv werden, so das Krankheitsbild und den Verlauf beeinflussen und es klar stellen, dass nicht der numerische Werth der Eruption allein, sondern auch die Art und Weise ihrer Entwicklung die Stellung eines Pockenfalles in der Reihe beeinflusst. Es ist dieses Zurückgehen des Processes oft ungeheuer auffallend, namentlich wenn es dort eintritt, wo die Bläschenbildung schon vorgeschrittener ist. Das Bläschen sinkt da rasch ein, wird welk, vertrocknet in der kürzesten Zeit, die Epidermis wird theils in grössere Fetzen, theils grob kleienartig binnen wenigen Tagen abgestossen und die Erkrankung, die nach der Efflorescenzenzahl eine schwere zu nennen wäre, kommt nach dem Mangel des Eiterungsfiebers (was das auffälligste Symptom ist) und der Krankheitsdauer tief in die Reihe zu stehen.

Ich will in Kürze zwei Krankengeschichten anführen, die das Gesagte illustriren.

I. L. F., 27 jähr. Kupferschmied (aus der Gartengasse), geimpft, beiderseits zwei linsengrosse Impfnarben sichtbar.

21. Nov. Erkrankung ohne nachweisbare Infection mit Kopfschmerz, Fieber, mehrmaligem Erbrechen, später gesellte sich hiezu Kreuzschmerz und Brustbeklemmung.

25. Nov. Aufnahme ins Pockenhaus. In beiden Leisten dunkles Erythem, einzelne zerstreute flache Papeln. Hohes Fieber, ausgebreiteter Lungenkatarrh, bedeutende Angina.

26. Nov. Knötchen zahlreicher. Fieber.

27. Nov. Mit Abfall der Temperatur Eruption sehr zahlreicher Knötchen, die an den Extremitäten sowie im Gesichte confluiren.

29. Nov. Beginnende Umwandlung in Bläschen.

1. Dec. Durch Confluenz entstandene grosse mit klarem Inhalt gefüllte Blasen im Gesichte und an den Extremitäten. Sonst sehr zahlreiche Bläschen. Geringe Temperatursteigerung.

4. Dec. Die Bläschen sinken rasch ein. Kein Fieber.

5. Dec. Allgemeine Eintrocknung (Bäder).

6. Dec. Beginnende Ablösung der Epidermis.

16. Dec. Genesen entlassen. Keine Narben.

II. Z. J., 30 jähr. Schlosser, geimpft, rechts zwei, links eine bohnengrosse Impfnarbe; erkrankte in Bubna (im Hause die Pocken).

25. Nov. Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerz und Fieber.

28. Nov. Aufnahme ins Pockenhaus; in den Leisten geringes kleinflockiges Erythem und spärliche stecknadelkopfgrosse Knötchen an Gesicht, Brust und Vorderarmen. Fieber.

29. Nov. 4 mal Diarrhöe. Eruption reichlicher.

30. Nov. Delirien (der Kranke ist Branntweintrinker).

1. Dec. Grosse Unruhe. Knötchen sehr zahlreich, an den unteren Extremitäten, lebhaft roth gefärbt.

2. Dec. Delirien fortdauernd. An den unteren Extremitäten livide Höfe um die Efflorescenzen.

3. Dec. Ruhige Nacht. Viele Knötchen werden abortiv; nur einzelne verwandeln sich in Bläschen.

5. Dec. Vollkommene Eintrocknung (Bäder).

7. Dec. Beginn der Abkrustung, die rasch vollendet ist.

22. Dec. Genesen entlassen.

Die Temperaturcurve zeigt in diesem Falle (siehe Tafel: Curve No. 16) das Fehlen des Eiterungsfiebers.

In anderen Fällen findet gerade das Umgekehrte statt. Es sind ursprünglich nur wenige Knötchen erschienen, die den Fall als einen leichten charakterisiren könnten; in der weiteren Entwicklung jedoch verhalten sich diese in sofern auffallend, als schon die Bläschen abnorm gross erscheinen und dann die Pusteln noch an Grösse zunehmen (in manchen Fällen über bohnengross werden), sogar stellenweise confluiren und so der ursprünglich gutartige Verlauf getrübt wird. Es stellt sich dann bedeutendes Eiterungsfieber, bedeutende Consumption der Kräfte ein und es können solche Fälle, wie ich namentlich an Kindern sah, tödtlich verlaufen. Diese Art der Entwicklung der Blatternefflorescenzen findet sich überhaupt mehr bei Individuen mit zartem Hautorgan — Frauen und Kindern. Als Beispiel möge folgende Krankengeschichte dienen:

V. F., 15 jähr. Tapeziererlehrling, ein schwächliches, noch unentwickeltes Individuum mit sehr zarten äusseren Bedeckungen. Unbestimmt ob geimpft, keine

Impfnarben. Erkrankte in der Pinkasgasse ohne directe Berührung mit Pockenkranken.

19. Nov. Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Fieber.

24. Nov. Mehrmaliges Erbrechen.

25. Nov. Die ersten Spuren des Exanthems.

26. Nov. Aufnahme ins Pockenhaus; spärliche zertreute stecknadelkopfgrosse flache Knötchen; Fieber.

27. Nov. Fieberlos. Knötchen etwas zahlreicher, im Ganzen massig an Zahl.

29. Nov. Umwandlung in Bläschen, welche auffallend gross erscheinen. Die Eiterung folgt rasch.

1. Dec. erschienen die Pusteln bohnengross, prall gefüllt, von starken Halones umgeben.

3. Dec. Pusteln im Gesichte eintrocknend, sonst gefüllt, an den stark geschwellten Fussrücken und Unterschenkeln stellenweise confluirend auf stark entzündlich geröthetem Grunde.

6. Dec. Allgemeine Eintrocknung. Während der sehr allmälig erfolgenden Abkrustung bestehen die abendlichen Temperatursteigerungen noch fort. Erst am

30. Dec. kann der Kranke genesen entlassen werden.

Die Temperaturcurve (siehe Tafel I, Curve No. 17) zeigt hier ein Eiterungsfieber von einer Dauer und Intensität, wie es sonst bei äusserst zahlreicher Eruption zu beobachten ist. Die Folge davon ist dann die bedeutende Schwächung des Kranken und die lange Krankheitsdauer (40 Tage).

Die beiden hier angeführten häufig genug eintretenden Anomalieen in der Entwicklung der Effloresenzen zeigen die Misslichkeit der Classificirung allein nach der Zahl der Efflorescenzen.

Auch noch auf andere Weise wird das Exanthem zur Classificirung verwerthet, so von Leo (Arch. d. Heilk. 1864, 6), der mit der Höhe der Entwicklung rechnet, welche die Efflorescenzen erreichen, oder von Kerber (Petersb. med. Zeitschr. 1867, 12. Heft), der drei Formen (a, b, c,) unterscheidet und diese Trennung, was das Exanthem betrifft, hauptsächlich in der verschiedenen Schnelligkeit begründet, mit der die einzelnen Entwicklungsphasen desselben verlaufen. Beide jedoch berücksichtigen als zweiten Eintheilungsgrund die Temperaturcurve, was ganz entsprechend erscheint, da die obgenannten Momente wegen der vielfachen Variationen, denen Entwicklung und Verlauf des Exanthems unterliegt, nicht zur Differenzirung genügen.

Der mikroskopische Befund des Pustelinhaltes dient wieder anderen Autoren zur Eintheilung ihres Materials; so neuester Zeit Bakewell in einer sehr interessanten Beschreibung der Epidemie auf Trinidad (Med. Times and Gazette 1872. 9—12. Heft). Er unterscheidet Variola simplex mit Zellen, freien Kernen und granulirten Massen, Variola

haemorrhagica mit rothen Blutkörperchen und endlich Variola aquosa mit sehr wenig Formelementen als Pustelinhalt. Von der V. simplex unterscheidet und benennt er nach der Zahl der Pusteln fünf Unterarten und stellt noch eine eigene Abart, die Variola perconfluens, auf, deren kurze Beschreibung noch die meiste Aehnlichkeit mit den schwersten Formen von Variola haemorrhagica zu haben scheint. Das Krankheitsbild der Variola aquosa ist nicht klar; er selbst sagt, dass sie sich mit Variola simplex mischt.

Auch die Frage nach der Einheit des Blatterncontagiums in Bezug auf das Vorkommen von Varicellafällen tritt hier an uns heran und da müssen wir gestehen, dass solche Fälle, die dem bekannten, z. B. in Cannstatt's Pathologie enthaltenen, differentialdiagnostischen Krankheitsbilde oder den aufgestellten Gesetzen der Bläschenentwicklung entsprechen würden, uns nicht unterliefen und uns alles Gesehene dazu drängt, auf die Seite von Rayer, Hebra, Vogel, Lebert zu treten.

Aus dem hier Gesagten erhellt die Schwierigkeit, eine gewisse Zahl von Pockenfällen, blos mit Rücksicht auf die Efflorescenzen, in eine Reihe zu bringen. Wenn wir die leichtesten Formen, um Missverständnissen vorzubeugen, Variolois nennen, so ist der Uebergang von diesen zur Variola vera (2. Grad nach Zuelzer, Gruppe a nach Kerber) ein ganz allmäliger. In der Reihe nehmen die Efflorescenzen einerseits an Zahl zu, andererseits werden die Stadien ihrer Entwicklung deutlicher und ihre Grösse bedeutender, wobei diese drei Momente einander vielfach nicht entsprechen und erst alle zusammengenommen die Stelle in der Reihe bestimmen können. Langsam aus den obersten Formen entwickelt sich die Variola confluens (3. Grad, Gruppe b). Die Confluenz wird erstens bedingt durch die Zahl der Efflorescenzen, so dass es gewisse Fälle gibt, wo man gleich bei der Knötcheneruption die Confluenz diagnosticirt; zweitens, durch die Grösse der Efflorescenzen, so dass oft mässig zahlreiche Papeln bei ihrer weitern Entwicklung zur Ueberraschung des Beobachters zur Confluenz führen. Dies geschieht namentlich häufig im Gesichte und an den Extremitäten. Ist nun der Uebergang von der Variola discreta zur confluens ein allmäliger, so muss ein gewisser Grad von Confluenz zur Ausscheidung der letzteren festgestellt werden, was wieder der Willkür grossen Spielraum lässt. Wenn wir endlich weiter beobachten, wie in einer Reihe von Fällen blos grosse confluirende Blasen einen blutigen Inhalt zeigen (namentlich häufig an den Zehen und Fingern), in andern Fällen wieder die Bläschen nur an den untern Extremitäten blau einsinken und von lividen Höfen umgeben erscheinen,

noch in anderen am ganzen Körper zerstreut einzelne Blasen sich mit blutigem Inhalt füllen, wie dann endlich die ausgesprochenen Zeichen der hämorrhagischen Diathese zu Tage treten, so haben wir wieder eine Zahl von Uebergangsformen, die uns zu dem höchsten Grad der Variolaerkrankung führen, zur Variola haemorrhagica. Dies leitet uns zur Würdigung des früher genannten zweiten Eintheilungsgrundes:

II. *Die Zeichen der hämorrhagischen Diathese.* Wie schon oben erwähnt, will man neuester Zeit strenge zwei Formen der Variola haemorrhagica unterscheiden, eine primär hämorrhagische und eine erst im weiteren Verlaufe hämorrhagisch werdende; auch der pathologisch-anatomische Befund soll diese Unterscheidung rechtfertigen. Trotzdem kann ich mich nicht entschliessen, bei der Classification meiner Pockenfälle diese beiden Formen zu trennen, und zwar erstens, weil viele Uebergangsformen vorkommen, welche die Sichtung des Materials erschweren, und zweitens, weil die Ursache der auftretenden auffallenden Erscheinungen immer die gleiche ist, nämlich eine durch das Variolagift bedingte, bisher noch nicht näher definirte Blut- und Gefässbeschaffenheit, welche die Wandungen der Gefässe durchgängig macht für die rothen Blutzellen. Die durch neuere Forscher im Blute Blatternkranker nachgewiesenen körperlichen Elemente sind allerdings auf die Localisation des Blutaustrittes in gewissen Gefässbezirken von Einfluss, genügen aber allein nicht zur Erklärung der hämorrhagischen Diathese. Nur der Zeitpunkt, wann letztere sich einstellt, ist ein verschiedener bei den einzelnen Fällen und ich könnte mir theoretisch den Vorgang ganz gut im Zusammenhange mit der Quantität des im Organismus reproducirten Variolagiftes denken. Ich habe weiter unten die Fälle von hämorrhagischer Diathese im Verlauf der Variola, die ich gesehen habe, tabellarisch zusammengestellt, um das Verhältniss zu zeigen, in dem diese zum Pockenexanthem steht.

Ein weiterer Grund, der mich beide Formen zusammenfassen heisst, ist der, dass beide eigentlich der schwersten bekannten pustulösen Form, der Variola confluens, angehören, denn wenigstens in meinen Fällen waren allemal, wenn erst nach Entwicklung des Exanthems die Zeichen der hämorrhagischen Diathese sich einstellten, schwere confluirende Formen da, und ebenso, wenn der Verlauf einer primär hämorrhagischen Form ein längerer war, so dass es zur Entwicklung des Exanthems kam (vergl. Fall III, VII, VIII), oder bei jenen Fällen, die in Genesung endeten (vergl. Fall X, XVII), war es immer eine Variola confluens, die

sich uns darstellte.[1]) Es waren im Ganzen 25 Fälle von Variola haemorrhagica, die mir während meiner Dienstzeit im Pockenhause zur Beobachtung kamen. Ich erlaube mir die betreffenden Krankengeschichten in möglichster Kürze hier zu bringen.

I. J. W., 25 jähr. Tischlergeselle, geimpft, rechts und links je eine bohnengrosse Impfnarbe, erkrankte in der Schrankengasse angeblich am

18. Oct. mit Kopfschmerz und mehrmaligem Erbrechen. Kopfschmerz und ein fieberhafter Zustand mit grosser Hinfälligkeit dauerten an bis am

26. Oct. die ersten Spuren einer Knötcheneruption sich einstellten.

28. Oct. wird er aufgenommen. Sehr zahlreiche stellenweise confluirende hirsekorngrosse Knötchen. Starkes Fieber, grosse Hinfälligkeit.

30. Oct. An den unteren Extremitäten erscheinen die Knötchen blau gefärbt, von lividen Höfen umgeben.

31. Oct. Umwandlung in Bläschen, die allenthalben confluiren, an den unteren Extremitäten mit hämorrhagischem Inhalt.

2. Nov. An allen Körpertheilen erscheinen einzelne Bläschen mit blutigem Inhalt.

4. Nov. Collapsus, Tod.

II. E. T., 20 jähr. Nähterin, geimpft, beiderseits je 3 linsengrosse Impfnarben, im 5. Monat gravid, erkrankte in der Schwefelgasse.

20. Oct. Angeblicher Beginn mit Kreuzschmerz, Fieber, Erbrechen.

28. Oct. Bemerkt Patientin die ersten Spuren von Eruption.

29. Oct. Ins Pockenhaus aufgenommen: Marmorirte blassrothe Verfärbung der Haut am Oberkörper. In beiden Leistengegenden zahlreiche Petechien. Starkes Fieber, grosse Hinfälligkeit. 150 Pulse.

31. Oct. Am ganzen Unterleib zahlreiche bis linsengrosse Blutaustretungen. Sugillationen der Conjunctivae. Harn trüb durch Urate, nicht bluthaltig. Ohne besondere Wehenschmerzen erfolgt die Frühgeburt. Der lebend geborne Fötus zeigt keine Spur von Exanthem. Bei Lösung der adhärenten Placenta erfolgt starke Blutung, die jedoch bald sistirt wird.

1. Nov. Neben den zahlreichen Petechien erscheinen zahlreiche flache Knötchen. Unbedeutende Metrorrhagie.

2. Nov. Knötchen bleiben flach.

3. Nov. Collapsus.

4. Nov. Tod.

III. S. I., 27 jähr. Müllergeselle, geimpft, beiderseits je eine bohnengrosse Impfnarbe, erkrankte in Lieben.

22. Oct. Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Fieber und mehrmaliges Erbrechen.

25. Oct. Angeblich erste Spuren der Eruption.

---

[1]) Löschner theilt in einem Aufsatze (Prag. Vierteljahrschrift 1857. 1) die V. haem. dreifach ein, betrachtet aber alle drei Unterabtheilungen (die sich blos auf das Verhältniss der Pusteln zu den Petechien beziehen und von keinem Belang sind) als der confluirenden Form angehörend.

27. Oct. wird er aufgenommen. Sehr zahlreiche Knötchen namentlich im Gesichte. Knötchen von lividen Höfen umgeben an den unteren Extremitäten. Zahlreiche Petechien am Unterleib. Sehr hohes Fieber, starker Kopfschmerz.

29. Oct. Starke Hinfälligkeit. Knötchen noch nicht zu Bläschen entwickelt.

30. Oct. Langsame Bläschenbildung. Die Bläschen von lividen Höfen umgeben.

1. Nov. Die Bläschen confluiren an zahlreichen Stellen, einzelne füllen sich mit Blut.

3. Nov. Bläschen schlecht gefüllt, zahlreich, hämorrhagisch. Diphtheritische Halsaffection.

4. Nov. Delirien.

5. Nov. Tod.

IV. C. B., 60 jähr. Taglöhnerin, geimpft, jederseits zwei bohnengrosse Impfnarben; geringer Grad von Marasmus, mässig rigide Arterien. Erkrankte am Petersplatz.

26. Oct. Beginn mit Kopfschmerz, Fieber, Appetitlosigkeit.

28. Oct. Bemerkt Patientin einzelne dunkle Flecke an den unteren Extremitäten.

30. Oct. Aufgenommen. Einzelne linsengrosse Petechien an den unteren Extremitäten. Zahlreiche Knötchen im Gesichte und an den Vorderarmen. Mässige Temperatursteigerung.

31. Oct. Eruption von Knötchen zahlreicher.

2. Nov. Langsame Entwicklung zu Bläschen, die an den unteren Extremitäten hämorrhagisch erscheinen.

3. Nov. Im Gesichte confluirende Bläschen mit hämorrhagischem Inhalt. Blutunterlaufungen in den Bindehäuten. Bedeutende Gesichtsgeschwulst. Blutung aus der Mundschleimhaut. Hämaturie. Der Eiweissgehalt des Harnes dem Blutgehalt entsprechend. Ausser Blutkörperchen und Epithelien keine geformten Elemente. Starke Präcordialangst.

4. Nov. Tod.

V. D. K., 36 jähr. Taglöhnerin, geimpft, links eine linsengrosse Impfnarbe, hat mehrmals geboren, ist normal menstruirt. Erkrankte in Slup (im Hause Variola).

4. Nov. Beginn mit heftigem Erbrechen, das sich später wiederholt.

5. Nov. Heftige Vaginalblutung, welche fortdauert.

8. Nov. Aufnahme ins Pockenhaus. Erythem am Unterleibe und in den Leisten. Die Blutung wird durch Injectionen gestillt. Starke Anämie. Spärliche flache Papeln zahlreich am ganzen Körper.

9. Nov. Zahlreiche linsengrosse, stellenweise confluirende Petechien. Abermals Metrorrhagie.

10. Nov. Tod.

VI. Z. A., 29 jähr. Taglöhnerin, geimpft, links eine kleine Impfnarbe, normal menstruirt, ein gesundes kräftiges Individuum, erkrankte in der Georgsgasse.

11. Nov. Beginn mit starkem Kreuzschmerz, Fieber.

14. Nov. Bei der Aufnahme ein leichtes Erythem am Unterleib und in den Leisten. Keine Knötcheneruption. Starkes Fieber, grosse Hinfälligkeit, ungeheure Präcordialangst. Im Laufe der nächsten Stunden treten einzelne Petechien am Unterleib und an den unteren Extremitäten auf — dann plötzlich Delirien und

rascher Tod. An der Leiche dieser Kranken konnte man (wie öfter nach solchen Affectionen) ein äusserst rasches Eintreten der Fäulniss beobachten.

VII. M. C., 24jähr. Nähterin, geimpft, keine Impfnarben sichtbar, vor drei Wochen zum letztenmale menstruirt. Erkrankte in der Gerstengasse.

3. Nov. Beginn mit geringer Vaginalblutung, die bis zur Aufnahme mit gesteigerter Heftigkeit andauert.

6. Nov. Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Halsschmerz und Erbrechen.

9. Nov. Erscheinen des Exanthems.

10. Nov. Aufgenommen mit linsengrossen zerstreuten Petechien am Unterleib und den unteren Extremitäten; spärliche Knötchen im Gesichte; Metrorrhagie, Hämaturie; Husten mit blutigem Auswurf.

11. Nov. Heftige Diarrhöen. Blutige Stühle. Gedunsenes blutunterlaufenes Gesicht, ekchymosirte Conjunctivae.

13. Nov. Blutiger Auswurf reichlicher. Stellenweise dichte Rasselgeräusche am Thorax. Blutblasen an den Lippen. Ausgebreitete Hämorrhagie in die sich entwickelnden Bläschen.

15. Nov. Hämaturie. Katarrhalische Nephritis. Allgemeine Confluenz zu grossen blutgefüllten Blasen.

17. Nov. Tod.

VIII. F. K., 34jähr. Rechtscandidat, geimpft, keine Impfnarben sichtbar, ein äusserst robuster Mann, erkrankte am Annaplatz.

10. Nov. Beginn mit Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Fieber, Erbrechen.

14. Nov. Beginnende Eruption.

15. Nov. Aufgenommen. In beiden Leistenbeugen zahlreiche Petechien. Spärliche grössere Ekchymosen an den unteren Extremitäten. Reichliche hirsekorngrosse Knötchen. Hohes Fieber, starker Kopfschmerz, sehr gedrückte Gemüthsstimmung.

17. Nov. Bläschen sehr zahlreich. An der Brust Hämorrhagie in dieselben.

18. Nov. Zahlreiche Hämorrhagieen an der Stirn, den Extremitäten und in den Leisten. Erbrechen. Grosse Unruhe.

19. Nov. An den unteren Extremitäten kommen die Bläschen nicht zur Entwicklung. Starke anginöse Beschwerden.

20. Nov. Häufiges Erbrechen.

21. Nov. Pusteln zahlreich confluirend.

22. Nov. Delirien.

23. Nov. Tod.

IX. L. K., 25jähr. Stubenmädchen, geimpft, jederseits zwei bohnengrosse Impfnarben, normal menstruirt, erkrankte in der Jerusalemsgasse.

11. Nov. Beginn mit Kopf- und Kreuzschmerz, Fieber, heftigem Erbrechen.

15. Nov. Erste Spuren von Eruption.

18. Nov. Aufgenommen. In beiden Leistenbeugen zahlreiche stecknadelkopfgrosse Ekchymosen. Im Gesichte und am Oberkörper reichliche Knötchen, spärliche an den unteren Extremitäten.

20. Nov. Eruption reichlich. Grosse Hinfälligkeit.

21. Nov. Dunkelrothe schwacherhabene Knötchen in den Leistenbeugen und an den Oberschenkeln. Im Gesichte sehr zahlreiche Knötchen. Starker Kopfschmerz. Menses angeblich rechtzeitig eingetreten. Blutiger Auswurf.

22. Nov. Entwicklung zu Bläschen beginnt.

23. Nov. Bläschen klein, sehr zahlreich, im Gesichte confluirend; einzelne mit blutigem Inhalt. Verfärbung der Haut. Temperatur unter der Norm. Der Harn ist blut- und albumenhaltig. Einzelne hyaline Cylinder.

24. Nov. Tod.

X. W. K., 23jähr. Dienstmagd, geimpft, jederseits zwei grosse Impfnarben, gravid in den letzten Wochen.

19. Nov. Erkrankte in der Brenntegasse (Trinitaskaserne). Beginn mit unbestimmten Erscheinungen, denen sich später Halsschmerzen und Husten zugesellte.

23. Nov. traten Wehen auf und um 3 Uhr früh gebar die Kranke ohne alle Hülfe ein Mädchen, welches früh todt bei ihr gefunden wurde. Sie wurde in das Krankenhaus gebracht, wo erst die Placenta gelöst werden musste. Uterus tastbar, nicht empfindlich, kein Dammriss, blutiger Lochialfluss. Erstgebärende. Einzelne Petechien am Halse und an der Brust. Spärliche stecknadelkopfgrosse blasse Knötchen im Gesichte, an der Brust und an den Vorderarmen. Die Kranke ist sehr aufgeregt, da die Beschuldigung wegen Kindesmordes gegen sie laut wurde,

24. Nov. Sehr zahlreiche an den Vorderarmen und im Gesichte confluirende Knötchen. Livide Hautfärbung. Keine neuen Petechien.

25. Nov. Rasche Umwandlung der Knötchen in kleine, miliariaähnliche Bläschen, im Gesichte und an den Extremitäten confluirend. Starker Bronchialkatarrh mit schleimigem Auswurf.

27. Nov. Allenthalben Confluenz. Petechien verschwunden.

2. Dec. Eintrocknung im Gesichte. Die Epidermis löst sich in Fetzen ab.

3. Dec. Die confluirenden Blasen an den Extremitäten sinken ein.

4. Dec. Allgemeine Eintrocknung. (Täglich Bäder.)

8. Dec. Aeusserst langsame Abkrustung der starken Borken.

10. Dec. Pneum. lob. inf. pulm. sin. Harn trübe, geringer Albumengehalt. (Puerpurale Vaginalblenorrhöe.)

20. Dec. Die linkseitige Lungeninfiltration reicht bis zum 7. Brustwirbel. Dichtes Rasseln.

30. Dec. Lunge bis auf die untersten Partien frei. Die Kranke reconvalescirt sehr langsam; noch immer sehr gedrückte Gemüthsstimmung.

28. Jan. Genesen entlassen.

XI. P. M., 25jähr. Fabriksarbeiterin, geimpft, jederseits eine bohnengrosse Impfnarbe, im 6. Monat gravid, Mehrgebärende, erkrankte im Vyšehrad.

23. Nov. Kopf-, Kreuzschmerz und Fieber.

25. Nov. Aufgenommen. Fleckiges Erythem an Gesicht, Brust, Vorderarmen. Einzelne flache Knötchen an der Brust. Starker Kreuzschmerz, Kopfschmerz, ungeheure Präcordialangst. Bulbi vorgedrängt, glänzend, Conjunctivae stark geröthet. Temperatur früh 39·2, Abend 39·6.

26. Nov. Livide Hautverfärbung am Rumpfe, einzelne Petechien, keine Knötchen. Metrorrhagie. Muttermund nur für den kleinen Finger durchgängig. Plötzlicher Tod.

XII. H. K., 25jähr. Dienstmagd, geimpft, rechts zwei, links drei linsengrosse Impfnarben, gravid, erkrankte in der Langengasse.

23. Nov. Kopf-, Kreuzschmerz und Fieber; in die Gebäranstalt eingebracht, wo sie am

25. Nov. von einem unreifen Kinde entbunden wird, das sogleich stirbt.

26. Nov. Ins Pockenhaus aufgenommen. Dunkles gleichförmiges Erythem im Gesichte und an den Vorderarmen. An der Haut des Rumpfes marmorirte Röthung. Starkes Fieber. Grosse Unruhe und Präcordialangst. Geringe Scheidenblutung. — Abends traten am Unterleib und in den Leisten einzelne Petechien auf. Blutige Sputa. Am Thorax links unten begrenzte Dämpfung, entsprechend dichtes kleinblasiges Rasseln.

27. Nov. In der Nacht Delirien. Plötzlicher Tod.

XIII. K. J., 23jähr. Jurist, geimpft, jederseits drei bohnengrosse Impfnarben, ein stets gesunder, sehr kräftiger, wohlgenährter Mann, erkrankte in der Brennte-gasse den

28. Nov. Beginn mit Erbrechen, später gesellte sich hierzu Kopfschmerz, Fieber.

2. Dec. Auftreten dunkler Röthung des Unterleibs und der Leistengegend; zugleich begann die Eruption.

3. Dec. Aufgenommen. Erythem verschwunden. Sehr zahlreiche hirsekorn-grosse Knötchen. Grosse Hinfälligkeit, Fieber, Delirien.

4. Dec. Starke Unruhe.

5. Dec. Delirien während der Defervescenz.

6. Dec. Die Knötchen entwickeln sich langsam zu flachen Bläschen. Harn dunkelbraunroth, trübe, spärlich, stark albumenhaltig. Deutlicher Hämatingehalt, sehr spärliche geformte Elemente (Blutkörperchen, keine Cylinder). Unklare Besinnlichkeit.

7. Dec. Vollkommen klares Bewusstsein. Zahlreiche Bläschen sinken unter gleichzeitiger Hämorrhagie in dieselben ein.

8. Dec. Sehr spärlicher Eiweissharn. Zahlreiche Nierencylinder.

9. Dec. Hämorrhagieen in die Bläschen zahlreicher. Abends Collapsus. Tod (vrgl. Curve No. 24).

XIV. H. J., 33jähr. Packer, geimpft, rechts drei kleine Impfnarben, erkrankte in Žižkow (im Hause die Pocken).

2. Dec. Kopf- und Kreuzschmerz, Fieber, Erbrechen.

4. Dec. Beginn der Eruption.

5. Dec. Aufgenommen. Spärliche stecknadelkopfgrosse Knötchen. Fieber.

6. Dec. Knötchen zahlreich, wickengross.

7. Dec. Knötchen sehr zahlreich im Gesichte. Beginnende Bläschenbildung.

8. Dec. Confluirend im Gesichte und an zahlreichen anderen Stellen. Hämorrhagieen in viele der flachen Bläschen. Starke Halsaffection.

9. Dec. Harn albumenfrei, klar.

12. Dec. Blutungen in die Bläschen sehr ausgebreitet. Bedeutende Gesichtsgeschwulst.

14. Dec. Tod (vrgl. Curve No. 25).

XV. S. M., 30jähr. Taglöhnerin, geimpft, jederseits eine bohnengrosse Impfnarbe (im 6. Lebensjahre revaccinirt, gravid im 8. Monate). Erkrankte in Kožiř (im Hause die Pocken).

1. Dec. Kopfschmerz und Fieber.

3. Dec. Angeblicher Beginn der Eruption.

6. Dec. Aufgenommen. Zahlreiche hirsekorngrosse Knötchen. Am Unterleib einzelne mit Blut gefüllte linsengrosse Blasen. An den unteren Extremitäten eben solche, sowie flache lividrothe Knötchen. Grosse Hinfälligkeit. — Viermal diarrhoische Stühle ohne Blut.

7. Dec. Petechien sehr zahlreich.

8. Dec. Nachts Entbindung von einem scheintodten Kinde, das keine Spur von Exanthem zeigt. Keine bedeutende Blutung.

9. Dec. Tod.

XVI. B. A., 26jähr. Bäckersgattin, geimpft, jederseits zwei grosse Impfnarben, gravid im 5. Monat, erkrankte in Zižkov (vor 14 Tagen Contact mit ihrem pockenkranken Bruder).

2. Dec. Kopf- und Kreuzschmerz, Fieber; später stellte sich starker Brustschmerz ein.

6. Dec. Beginn der Eruption.

7. Dec. Aufgenommen. Spärliche hirsekorngrosse Knötchen an Brust und Unterleib. Gesicht frei. Präcordialangst. Sehr frequente Respiration (48). Husten mit blutigem Auswurf. Keine Lungendämpfung. Diffuses Rasseln in beiden Lungen, nach abwärts zu dichter.

8. Dec. Abortus. Der Fötus zeigt kein Exanthem.

9. Dec. Hämoptoë andauernd. Starke Halsaffection. Keine Vaginalblutung. Eruption noch sehr spärlich.

10. Dec. Knötchen zahlreicher. Einzelne hämorrhagische Bläschen. Harn klar, albumenfrei.

12. Dec. Zahlreiche Hämorrhagieen in den Bläschen. Dunkel livid verfärbtes, gedunsenes Gesicht. Ekchymosirte Conjunctivae.

13. Dec. Tod (vrgl. Curve No. 27).

XVII. Sch. O., 21jähr. Brauergeselle, geimpft, rechts 2, links 3 grosse Impfnarben, erkrankte am Rossmarkt (Contact mit Pockenkranken).

3. Dec. Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Fieber, Erbrechen.

6. Dec. bemerkt er Röthung der Leistengegend.

7. Dec. Aufgenommen. Dunkelblaurothes Erythem am Unterleib und in den Leisten. Linsengrosse und kleinere Petechien an der Brust, dem Unterleib, den Unterschenkeln und Vorderarmen. Grosse Hinfälligkeit.

8. Dec. Blutiger Auswurf. Harn frei.

9. Dec. Keine Knötcheneruption. Petechien zahlreich. Harn ziemlich reichlich, braunroth, stark albumenhaltig. Nachweisbarer Hämatingehalt. Keine Cylinder.

10. Dec. Reichliche Knötcheneruption. Einzelne blaue Bläschen. Blutige Sputa. Harn wie vorher.

12. Dec. Bläschenentwicklung. Stellenweise Confluenz; die Hämorrhagieen verschwinden.

14. Dec. Entwickeltes confluirendes Exanthem. Spärliches Albumen im Harn.

16. Dec. Eintrocknung beginnt. Harn frei.

18. Dec. Eintrocknung vollendet. Abkrustung im Gange.

21. Dec. Abscess im linken Oberschenkel.

8. Jan. Genesen entlassen (vrgl. Curve No. 23).

XVIII. D. J., 45, Staatsbeamter, geimpft, ungeordnete Familienverhältnisse, früher Zeichen von Geistesstörung, sonst ein kräftiger, wohlbeleibter Mann, erkrankte in der Waldsteingasse.

1. Dec. Angeblich Beginn der Krankheit.

5. Dec. 4 Tage später angeblich Ausbruch des Exanthems, zugleich blutige Diarrhöen und Bluthusten.

9. Dec. Mit furibunden Delirien ins Pockenhaus gebracht. Sehr reichliches im Gesichte und an den Extremitäten confluirendes Bläschenexanthem. Zahlreiche Bläschen haemorrhagisch. Blutige Suffusion der Conjunctivae, blutiger Auswurf, blutiger Harn, bluthaltige diarrhoische Stühle. Trockene Zunge mit fuliginösem Beleg.

9. Dec. Delirien fortdauernd.

10. Dec. Collapsus.

11. Dec. Tod.

XIX. E. A., 32jähr. Lokomotivführersgattin, geimpft, links 3 linsengrosse Impfnarben, früher gesund, jedoch sehr verwahrlost und unrein, erkrankte in Bubna (ihr Kind ist leicht an Pocken krank).

6. Dec. Kopf-, Kreuzschmerz und häufiges Erbrechen. Zugleich stellt sich eine heftige Scheidenblutung ein, die anhält bis zum

10. Dec. Aufnahme in das Pockenhaus. Einzelne Petechien an der Brust, den Vorderarmen und Unterschenkeln. Wenige blasse flache Knötchen. Hoher Grad von Anämie, grosser Durst, Gehörshallucinationen. Die Metrorrhagie wird durch Injectionen gestillt.

11. Dec. Petechien zahlreicher.

12. Dec. Blutiger Auswurf, ausgebreitete Rasselgeräusche in beiden Lungen.

13. Dec. Nachts plötzlicher Tod (vgl. Curve No. 30).

XX. B. F., 28jähr. Kanzleidienersweib, geimpft, jederseits je zwei grosse Impfnarben, erkrankte vor dem Kornthor.

11. Dec. Kopf- und Kreuzschmerz, Fieber. Später Halsschmerz und Schlingbeschwerden. Den

15. Dec. bemerkt Pat. zuerst das Exanthem.

16. Dec. Aufgenommen. Sehr zahlreiche stecknadelkopfgrosse Petechien. Die Haut in ausgedehnten Strecken, namentlich in der Leistengegend dunkel livid gefärbt. Blutung aus Mund und Nase. Grosse Beklemmung. Vaginalblutung.

17. Dec. Ekchymosirung der Conjunctivae.

18. Dec. Die dunkel livide Hautfärbung beinahe über den ganzen Körper ausgebreitet. Blutige Suffusion der Nase, die um das Doppelte vergrössert erscheint. An einzelnen Stellen löst sich die Epidermis ab, es tritt Blutung auf die freie Fläche der Haut ein.

19. Dec. Das ganze Gesicht erscheint blutig suffundirt. Tod.

XXI. G. L., 30jähr. Dienstmagd, geimpft, jederseits zwei kreuzergrosse Impfnarben, gravid im 6. Monat, erkrankte in Zižkov.

16. Dec. Beginn der Krankheit, starker Kreuzschmerz und Fieber.

19. Dec. Frühgeburt; nach derselben Aufnahme ins Pockenhaus. Einige wenige hirsekorngrosse Knötchen, starker Kreuzschmerz, keine Blutung.

20. Dec. Knötchen zahlreicher, Kreuzschmerz noch anhaltend, geringer Meteorismus.

21. Dec. Knötchen sehr zahlreich, starke Turgescenz des Gesichtes, stark injicirte Conjunctivae.

22. Dec. An einzelnen Stellen Hämorrhagie in die sich entwickelnden Bläschen. Grosse Unruhe, blutige Sputa. Hämaturie.

23. Dec. Tod.

XXII. Sch. J., 31jähr. Schneidersgattin, geimpft, keine Impfnarben sichtbar, gravid im 3. Monat, Mehrgebärende, erkrankte auf der Walstatt (im Hause die Pocken).

15. Dec. Beginn der Krankheit mit Kopfschmerz, Kreuzschmerz, oftmaligem Erbrechen.

18. Dec. Das erste Exanthem bemerkt.

19. Dec. aufgenommen. Zahlreiche blauschwarze wicken- bis linsengrosse Petechien an der Brust und den Extremitäten. Am Unterleib und in den Leisten angeblich seit drei Tagen Röthung, jetzt auf blaurothem Grunde zahlreiche dunkle stecknadelkopfgrosse Ekchymosen. Einzelne flache Knötchen im Gesichte und an den oberen Extremitäten.

20. Dec. Eruption reichlicher Knötchen.

21. Dec. Rasche Umwandlung in Bläschen. Starke Turgescenz des Gesichtes.

22. Dec. Die Petechien nur mehr an den unteren Extremitäten sichtbar, sonst unter der zahlreichen Bläscheneruption verschwunden. Geringe Metrorrhagie, Muttermund geschlossen.

23. Dec. Es erfolgen Hämorrhagieen in zahlreiche, entwickelte Bläschen.

24. Dec. Zahlreiche Confluenz. Abermals Metrorrhagie.

25. Dec. Tod (vgl. Curve No. 29).

XXIII. P. A., 30jähr. Dienstmagd, geimpft, undeutliche Impfnarben, gravid gegen das Ende der Schwangerschaft, erkrankte in der Windberggasse.

19. Dec. Beginn mit unbestimmtem Unwohlsein.

20. Dec. Normal-Entbindung von einem gesunden Kinde. Hierauf wird Patientin ins Pockenhaus aufgenommen. Erythem am Unterleib und in den Leisten. Mässig zahlreiche stecknadelkopfgrosse blasse flache Knötchen.

21. Dec. Starker Kreuzschmerz. Fleckiges Erythem im Gesichte. Gleichmässige Röthung des Unterleibes und der Oberschenkel.

22. Dec. Eruption sehr zahlreicher Knötchen.

24. Dec. Bläschen in Entwicklung. Hämorrhagieen in einzelnen derselben. Massenhafte blutige Sputa. Hämaturie.

25. Dec. Die Haut erscheint allenthalben livid verfärbt, stellenweise sugillirt.

26. Dec. Tod (vgl. Curve No. 28).

XXIV. P. P., 31jähr. Ingenieur, ungeimpft, erkrankte in der Lindengasse (im Hause die Pocken).

18. Dec. Beginn mit Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Fieber, Brechneigung. 4 Tage vorher schon Halsschmerz, Schnupfen.

21. Dec. Aufgenommen. Mässig zahlreiche, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen. An den Unterschenkeln mehrere kreuzergrosse excoriirte nässende Stellen.

22. Dec. Knötchen zahlreicher.

23. Dec. Einzelne hämorrhagische Blasen an den unteren Extremitäten (um die excoriirten Stellen). Knötchen sehr zahlreich, dunkelgeröthet. Conjunctivae injicirt und ekchymosirt. Starker Husten.

24. Dec. Die Bläschenbildung erfolgt langsam. In einzelne Bläschen erfolgen Hämorrhagieen. An den unteren Extremitäten (an den erwähnten Stellen) grosse Blutblasen.

25. Dec. Zahlreiche hämorrhagische Bläschen. Husten mit blutigem Auswurf.

26. Dec. Allgemeine Confluenz. Bläschen flach, schlecht gefüllt, allenthalben hämorrhagisch. Hämoptoë. Abends Collapsus und Tod (vgl. Curve N. 26).

XXV. N. A., 25jähr. Dienstmagd, geimpft, beiderseits je 3 kreuzergrosse Impfnarben. Gravid im 6. Monat. Erkrankte in Slichov.

25. Dec. Kopfschmerz und Abgeschlagenheit.

27. Dec. Profuse Rhinorrhagie, die nicht zu stillen ist. Sie wird auf der chirurgischen Station aufgenommen und die Nase tamponirt.

28. Dec. Ins Pockenhaus transportirt. Zahlreiche Petechien an der Brust. Die Blutung dauert trotz der Tamponirung fort. Staphylhämatom von Wallnussgrösse.

29. Dec. Tamponirung mit in Liquor ferri sesquichl. getauchten Tampons stillt endlich die Blutung. Hochgradige Anämie. Eruption spärlicher flacher Knötchen im Gesichte und an den Vorderarmen. Hämaturie. T. 38·6. P. 114. In der Nacht tritt Frühgeburt ein. Der Foetus zeigt keine Spur von Exanthem. Unbedeutende Blutung.

30. Dec. Zahlreiche Petechien am Unterleib. T. 39·4. 132 P. Blutung aus der Scheide und abermals aus der Nase. Abends Collapsus. Tod.

Die hier angeführten Fälle von Variola haemorrhagica vertheilen sich dem Alter und Geschlechte nach wie folgt:

20—25	J. alt	3	Männer	7	Weiber	—	10
26—30	„	1	„	6	„	—	7
31—35	„	3	„	2	„	—	5
36—40	„	—	„	1	„	—	1
41—60	„	1	„	1	„	—	2
		8		17			25

Es fällt also die grösste Erkrankungszahl auf das Alter von 20—35 Jahren, ganz entsprechend anderen Berichten und dem Alter, das am meisten von der Variola heimgesucht wird. Das weibliche Geschlecht erscheint bedeutend stärker ergriffen als das männliche, was uns zu einer kurzen Betrachtung der

Aetiologie dieser Krankheitsform führen mag. Es waren unsere Kranken durchweg wohlgenährte, zum Theil robuste Leute, wovon nur wenige (5 Taglöhner) aus minder guten Verhältnissen, die anderen, wie die Beschäftigung und die Anamnesen erweisen, aus guten und besten Verhältnissen der Nahrung und Wohnung. Von binnen kürzerer Frist vorangegangenen Krankheiten war nichts zu eruiren; die meisten er-

krankten in der Fülle der Gesundheit. Keiner war ein Bluter oder gehörte einer Bluterfamilie an, so weit es wenigstens erhoben werden konnte. Die Ansichten über die Ursachen des Eintrittes der hämorrhagischen Diathese bei Variola haben, seitdem die Variolae anomalae von Sydenham beschrieben worden sind, vielfach geschwankt. Während die Einen verschiedene Momente mit in Rechnung ziehen, welche den Organismus weniger resistenzfähig machen sollten, so die allzurasche Eruption, die Zeit der Katamenien, vorhergegangene Krankheiten oder direct die Hämophilie zu Hülfe nehmen, betrachten Andere nur das Variolagift als wirkend (van Swieten: soluto per contagium variolosum sanguine). Die neueren Berichte über Variola haemorrhagica führen keine gewichtigen ätiologischen Momente an; nur Bakewell (siehe oben) glaubt zur Erklärung der hämorrhagischen Diathese den Hinzutritt eines septischen Giftes, erzeugt durch die Anhäufung der Kranken, annehmen zu müssen.

Wenn ich aus dem geringen Material, das mir zu Gebote steht, mir einen Schluss erlauben darf, so kann ich nur wiederholen, was ich schon weiter oben angedeutet habe, dass ich nämlich die hämorrhagische Diathese als durch das Variolagift selbst bedingt betrachte. Die Beweggründe, die mich leiten, sind die: 1) dass, wenn ein Fall von haemorrhagischer Variola zu voller Entwicklung gelangt, er die schwerste pustulöse Form darstellt und andererseits nur bei entwickelten schweren pustulösen Formen sich die hämorrhagische Diathese einstellt, was nicht so nothwendig sein müsste, wenn ein der Variola fremdes Moment hier wirksam wäre. Es ist dies derselbe Grund, der uns vorher beide Formen von Variola zusammenfassen liess, indem ich die Variola haemorrhagica non pustulosa als eine nicht bis zur Entwicklung gelangende schwerste Form betrachte. 2) Spricht die Verschiedenheit des Zeitpunktes, wenn die Zeichen der hämorrhagischen Diathese sich entwickeln, für ein Moment, das durch die Krankheit selbst sich entwickelt (Reproduction des Giftes im Organismus). 3) Der Mangel von ätiologischen Momenten, welche diese Erscheinung erklären. Nur ein einziges scheint hier von Wichtigkeit zu sein d. i. die *Gravidität.* Es ist zwar die Schwangerschaft ein Zustand, der bei allen acuten Infectionskrankheiten die Prognose trübt, namentlich wegen des zu gewärtigenden Abortus, hier aber scheint sie von Bedeutung für den Eintritt der hämorrhagischen Diathese zu sein.

Unter 17 an Variola haemorrhagica kranken Weibern waren 10 schwanger, eine davon im 3. Monat, zwei im 5., drei im 6., eine im 8., zwei im 9., eine in einem unbestimmten Monate der Schwangerschaft. Es scheint die Gravidität demnach der Grund zu sein, weshalb die Er-

krankungszahl der Weiber das Doppelte von der der Männer beträgt. Wenn ich weiter anführe, dass im Ganzen nur 20 Gravide an Variola behandelt wurden, von denen die Hälfte Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese darbot, so wird das Verhältniss noch auffallender und die ätiologische Kraft der Schwangerschaft zwingender. Von den 20 Schwangeren waren 10 Fälle von Variola haemorrhagica, 1 V. confluens, 3 Variola (an Puerperen), 2 Variolois (an Grav. im 4. und 5. Monat), 4 Fälle von leichter Variolaerkrankung mit gleichzeitigem schweren Proc. puerperalis (davon 3 letal). Von den 10 hämorrhagischen Fällen verliefen, wie die Krankengeschichten ausweisen, 9 letal, einer endete nach 9wöchentlicher Krankheitsdauer in Genesung (X. W. K.), In 8 Fällen trat Frühgeburt ein, zwei Kranke starben unentbunden und zwar trat dieses Ereigniss 4 mal bei noch unentwickelten Zeichen der hämorrhagischen Diathese (X, XII, XXI, XXIII), viermal nach Entwicklung derselben ein (II, XV, XVI, XXV). Die Entbindung war in jedem Falle eine leichte; nie trat eine gefahrdrohende Blutung ein, die Nachgeburtsperiode verlief meist normal, einmal war Lösung der adhärenten Placenta erforderlich. Der Lochialfluss immer stark blutig. Der Tod erfolgte längstens fünf Tage später, ein Fall endete in Genesung (X). Das ätiologische Moment der Gravidität wäre also so ziemlich sichergestellt, die Art und Weise, wie sie zum Zustandekommen der hämorrhagischen Diathese beiträgt, fraglich.

In den 25 Fällen war zweimal blos directer Contact mit Pockenkranken, 5 mal gleichzeitige Pockenerkrankungen im Hause vorhanden. Die Dauer des Incubationsstadiums liess sich nur in einem Falle auf annähernd 14 Tage bestimmen. Ein Fall war ungeimpft, in vier Fällen keine oder undeutliche Impfnarben. Was das Prodromalstadium, oder um es näher zu bezeichnen, die Zeit vom Beginne der Erkrankung bis zum Erscheinen der ersten Efflorescenzen oder ihrer Stellvertreter der Petechien bei schon entwickelter hämorrhagischer Diathese betrifft, so ergab sich deren Dauer nicht verschieden von der anderer Variolaformen, und betrug im Durchschnitt 4 Tage. In zwei Fällen (I, II) war sie achttägig, in einem Falle gingen 4 Tage Halsschmerz und Schnupfen vorher (XXIV).

Unter der Symptomenreihe dieses Stadiums finden wir in der Hälfte der Fälle das initiale Erbrechen verzeichnet, wie ich überhaupt die Erfahrung gemacht habe, dass Erbrechen, wenn es nicht durch eine Gelegenheitsursache oder durch Medicamente herbeigeführt ist, im Verhältniss noch zu den ungünstigsten Prodromalsymptomen gehört. Wir wollen jetzt noch die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese näher betrachten, welche

eben jene Fälle als eigene Form von anderen Variolaerkrankungen unterscheiden helfen. Eine strenge Abscheidung ist bei der bekannten Hinneigung der Variolakranken zu allerlei Blutungen nicht so leicht. Solche Blutungen sind namentlich der frühzeitige oder profuse Eintritt der Menses und Epistaxis. Hieher gehört auch die den Prodromalexanthemen ziemlich häufig, selbst bei leichten Fällen, zukommende Eigenthümlichkeit, in der Leistenbeuge kleine ekchymotische Stipchen auf erythematösem Grunde zu zeigen. Doch genügt die kurze Dauer oder leichte Stillbarkeit der Blutungen sowie die Vergänglichkeit des Prodromalexanthems zur sicheren Diagnose.

Die hauptsächlichste Erscheinung der hämorrhagischen Diathese ist die Blutung, die zuerst da erfolgt, wo Gelegenheit dazu gegeben ist. Deshalb localisirt sie sich zuerst entsprechend den der Variola eigenthümlichen Efflorescenzen, und zwar verschieden, entweder, wenn zur Zeit der Eruption die hämorrhagische Diathese bereits besteht, als Petechien, welche die Stelle der Efflorescenzen einnehmen (sich auch zu wirklichen blutgefüllten Bläschen entwickeln können), oder als Hämorrhagieen in die bereits entwickelten Bläschen. Auf den Schleimhäuten führt dieser Vorgang wegen der geringeren Resistenzfähigkeit der Epiheldecke zur Blutung auf die freie Oberfläche, aus demselben Grunde also, weshalb die Pockenbläschen daselbst nicht beständig sind.

Dieses wären durch den Variolaprocess localisirte Blutungen. Nebst dem erfolgen sie bei ausgesprochener hämorrhagischer Diathese auf allen Schleimhäuten, so auf jenen der Harnwege (IV, VII, IX, XVIII, XXI), der Geschlechtswege beim Weibe (V, VII, IX, XI, XIX, XXII), der Luftwege (IX, XII, XVI, XVII, XVIII, XIX, XXI, XXIII), speciell der Nasenhöhle (XXV), der Mundhöhle (IV), des Darmkanals (XVIII, VII), dann als blutige Suffusion der Bindehäute (IV, XVI, XVIII) und des Unterhautzellgewebes, wobei es sogar zum Blutaustritt auf die freie Fläche der Haut kommen kann (XX). Es erfolgen die Blutungen endlich auch in das Parenchym innerer Organe, worüber mir keine Daten zur Verfügung stehen, da bei uns leider keine Sectionen der Variolaleichen gemacht wurden. Auch über den diphtheritischen Process, welcher der Var. haem. nigra zukommt (Ponfick, B. kl. W. 1872), konnte ich deshalb keine genauen Erhebungen pflegen.

Verschieden ist der Zeitpunkt, wann genannte Erscheinungen sich einstellen. Es geschieht dies schon während der Prodromen, ja es kann eine Blutung das erste Krankheitssymptom sein (VII), oder zugleich mit der Eruption, oder während der Entwicklung der Efflorescenzen zu Bläschen, oder endlich bei schon entwickelten Bläschen. Dieses Ver-

Krankheitstag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
VI. Z. A.				E H ▮															
XI. P. M.			E	H ▮															
XII. H. K.			p	E H	▮														
XXV. N. A.		H		E		p ▮													
V. D. K.		H			E		▮												
XXI. G. L.				p E			H	▮											
XXIII. P. A		p E				H		▮											
XIX. E. A.	H				E			▮											
XV. S. M			E			H		p	▮										
XX. B. F.					E H				▮										
IV. C. B.			E H							▮									
XXIV. P. P.				E		H					▮								
XVIII. D. J.					E H						▮								
XXII. Sch. J.				E H							▮								
XVI. B. A.					E	H	p					▮							
XIII. K. J.					E				H			▮							
IX. L. K.					E					H			▮						
XIV. H. J.			E				H						▮						
VIII. F. K.					E	H								▮					
IIV. M. C.	H						E								▮				
III. S. J.				E	H										▮				
II. E. T.									E	H			p				▮		
I. J. W.									E				H					▮	
X. W. K.					p E H									Beginn d. Eintrocknung					genes.
XVII. S. O.					E H									Beginn d. Eintrocknung					genes.

E = Eruption. H = hämorrh. Diath. p = Frühgeburt.

hältniss stellt vorstehende Tabelle übersichtlich dar, zugleich mit der Krankheitsdauer.

Wie zu ersehen, war die Mortalität in den angeführten Fällen eine sehr bedeutende; nur zwei Kranke genasen (X, XVII). In drei Fällen konnte man Anämie als Todesursache ansehen (V, XIX, XXV), die anderen kommen auf Rechnung der Dyskrasie. Von begleitenden Erscheinungen kann ich eine nicht unerwähnt lassen, das ist die kolossale Präcordialangst, welche die erkrankten Personen häufig darbieten. Es ist das eines der auffallendsten Symptome, das, noch bevor andere Erscheinungen ausgesprochen sind, den Verdacht auf eine Variola haemorrhagica lenken kann. Zitternd, in gekauerter Lage, mit Mühe der gepressten Brust Athem entringend, das cyanotische Gesicht schmerzhaft verzerrt mit den glotzenden gerötheten Augäpfeln, bieten diese Leute ein Bild der höchsten Körper- und Seelenpein, wie ich es nicht bald bei einem anderen Leiden wieder gesehen habe.

Was die im Uebrigen nicht sehr charakteristischen Temperaturverhältnisse der Variola haemorrhagica betrifft, so sollen sie gleich Erwähnung finden, indem wir zum dritten obengenannten Eintheilungsgrund übergehen.

III. *Das Eiterungsfieber*, welches namentlich Wunderlich zur Trennung von Variolois und Variola vera verwerthet. Es handelt sich, richtiger gesagt, hier um den ganzen Verlauf der Körpertemperatur während der Pockenerkrankung, und da ich diesem in sehr vielen meiner Fälle mit dem Thermometer gefolgt bin, so wollen wir sehen, in wie weit sich dieses Moment an unseren Kranken verwerthen lässt.

Beifolgende Tabelle zeigt 30 Beispiele von Temperaturcurven der Variola, die ich aus meiner Sammlung von Curven entnommen und so viel als möglich nach der Schwere der Erkrankung gereiht habe. Sie geben ein vollständiges Bild des Fieberverlaufes der Pocken und zeigen recht anschaulich dessen Typicität sowohl, als auch die Modificationen, welchen er unterworfen ist. Die Temperaturcurve lässt sich, wie bekannt, eben wegen ihres exquisit typischen Verhaltens ganz scharf in Perioden trennen. Diese sind drei: die Initialperiode, die Periode der Defervescenz und die des Suppurationsfiebers. Allerdings ist das Pockenhaus nicht der günstigste Ort, die Initialperiode gehörig zu beobachten; denn die Kranken suchen, so lange noch kein Exanthem erschienen ist, namentlich bei Mangel schwerer Prodromalsymptome, in den seltensten Fällen selbst das Krankenhaus auf und, andererseits, wenn sie es thun, werden sie, so lange die Diagnose nicht unbedingt zu stellen ist, bis zum Erscheinen der ersten untrüglichen Zeichen der Variola auf einer

Internabtheilung untergebracht. Ich bekam in wenigen meiner Fälle noch einen Theil des Initialfiebers zu Gesichte, in vielen gar keines mehr. Der Typus desselben ist von Wunderlich und seinen Schülern bestimmt: rasches Ansteigen bis zu beträchtlicher Höhe, entweder binnen 24 Stunden, dann häufig unter Schüttelfrost, oder in zwei Tagen, absatzweise, dann continuirliches Fieber, gewöhnlich mit langsamem Ansteigen bis zum erreichten Maximum, dann geringer Rückgang, wobei die ersten specifisch-exanthematischen Symptome sich einstellen. Das Erscheinen der Prodromalexantheme scheint keinen Einfluss auf die Curve auszuüben. Man vergleiche No. 20. Es ist da noch ein Theil des Initialfiebers zu sehen. Am 6. Krankheitstag wird das Maximum (40·6° C.) erreicht. Ueber Nacht, während die ersten Papeln sich einstellen erfolgt Rückgang auf 40°. Zugleich stellten sich in diesem Falle die Menses reichlich ein, eine Coincidenz, die häufig genug beobachtet wurde. Mit diesem Rückgang erscheint der erste Abschnitt der Fiebercurve als beendet. Die Dauer desselben ist 3—6 Tage, am häufigsten in unseren Fällen 4 Tage. Die höchste von mir beobachtete Temperatur betrug 41·3° C. (No. 11). Der Mangel prognostischer Bedeutung, welche dem Initialfieber zukäme, wird von allen Seiten angegeben; ich kann aus obgenannten Gründen keine Beispiele hiefür anführen.

Von grösserer Wichtigkeit für Prognose und Classification zugleich ist die zweite Periode, die der *Defervescenz*, beginnend mit dem ersten Auftreten des Exanthems, bis zum mehr oder weniger vollständigen Abfall des Fiebers, womit zugleich die Eruption beendet ist. Hier differenziren sich schon leichte und schwere Fälle und zwar nach der Dauer dieser Periode und nach der Tiefe des Abfalls der Fiebertemperatur. In den allerleichtesten Fällen erscheint die Defervescenz äusserst kurz. Mit dem Erscheinen der Knötchen erfolgt, gewöhnlich über Nacht, vollständiger Abfall bis zur oder häufig auch unter die Norm. Für solche Fälle kann ich keine Curve als Beispiel geben — sie überkamen mir alle fieberlos. In allen andern Fällen dauert dieser Abschnitt länger, 2—5 Tage. Im Allgemeinen steigt die Dauer mit der Schwere des Falles. In den leichtern Fällen, die wir mit Variolois bezeichnet haben (1—9), erfolgt der Abfall am 2. oder 3. Tage und zwar entweder plötzlich (2) oder in einem Absatz, indem die Abendtemperatur des folgenden Tages entweder nur um ein Geringes tiefer als die Morgentemperatur erscheint (No. 3, 5, 7, 8), oder auf gleicher Höhe verweilt (No. 1, 4), oder wieder etwas ansteigt (6, 9). Jedenfalls wird dann den nächsten Tag die Norm erreicht.

In längerer Zeit und mit deutlich ausgesprochenen Absätzen ge-

schieht der Abfall bei den schweren Formen, der Variola und Variola confluens unserer Tabelle, manchmal ziemlich unregelmässig (No. 21). Die längste Defervescenzperiode endlich ist zu beobachten bei Variola haemorrhagica, und zwar dann, wenn der Verlauf nicht vor Beendigung dieses Stadiums durch den Tod unterbrochen wird, so dass ein pustulöses Exanthem zur vollständigen Entwicklung gelangt. Man sieht es der Temperaturcurve förmlich an, mit welcher Mühe die Eruption endlich doch stattfindet. (Siehe die Curve zu dem in Genesung ausgegangenen Falle XVII Sch. O. No. 23 oder zu dem letalen XVI B. A. No. 27) In jenen Fällen von Variola haemorrhagica, wo erst nach Entwicklung des pustulösen Exanthems die Zeichen der hämorrhagischen Diathese sich einstellen, erfolgt die Defervescenz bei schweren confluirenden Formen sehr langsam und absatzweise (No. 24, 25, 26). In den anderen Fällen, wo es nicht zur vollständigen Entwicklung des Exanthems kommt, erfolgt entweder die Andeutung eines Abfalls (No. 28, 29, 30), oder es erscheint die Curve wegen bald erfolgenden Todes oder zufälliger Ereignisse (Abortus, Blutungen) ganz unausgesprochen und verwischt. Ausser der Dauer dieser Periode kommt auch noch die Tiefe in Betracht, in welche die Temperatur während derselben herabsinkt. Hier gilt der Satz, dass nur bei schweren Fällen die Körperwärme die Norm nicht erreicht, indem gleich von einer zwischen 38° und einigen Zehnteln darüber liegenden Temperatur wieder das der 3. Periode entsprechende Ansteigen beginnt. Doch kann der Abfall auch bei schweren Formen zur Norm, ja unter dieselbe erfolgen, wie die Beispiele zeigen. Regel ist dies bei leichten Formen.

Die III. Periode ist nicht unbedingt nothwendig im Temperaturverlauf der Variolaerkrankung, wie die erste, die nie fehlen kann, und die zweite, die wenigstens theilweise ausgesprochen sein muss (bei hämorrhagischen Formen). Sie ist bedingt durch die Art der weiteren Entwicklung der Efflorescenzen, denn nur in dem Falle, wenn der Inhalt der Bläschen ein eitriger wird, beobachten wir ein Ansteigen der Curve, welches deshalb auch Suppurationsfieber heisst. Dieses fehlt also in allen jenen Fällen, wo keine Eiterung stattfindet, möge die Zahl der ursprünglichen Efflorescenzen eine geringe oder bedeutende sein (No. 16), dann, wenn die Zahl der eitergefüllten Bläschen eine allzugeringe ist, endlich bei hämorrhagischer Variola, wo der Tod früher erfolgt, bevor es zur Eiterung kommt. Es tritt bei zarten, erethischen Individuen leichter ein und wird intensiver als bei robusten, mehr widerstandsfähigen.

Der Beginn der zweiten Temperatursteigerung im Verlauf der Variola fällt entweder unmittelbar nach Beendigung des Abfalls, os dass

wir es scheinbar mit einem continuirlichen Fieber mit blos einmaliger starker Remission zu thun haben (N. 10, 21), gewöhnlich auf den zweiten Tag, seltener auf den 3. oder 4. nach erfolgter Defervescenz (19, 20, 22). Dies Letztere meist bei schweren confluirenden Formen. Wer an unserer Tafel die Curven der Suppurationsfieber vergleicht, sieht, wie Typus und Dauer desselben sich ändern mit der steigenden Intensität des Falles. In leichteren Fällen findet man blos ein einmaliges Ansteigen der Temperatur über die Norm, während der eitrigen Umwandlung des Bläscheninhaltes. Solche Fälle bezeichnet unsere Tabelle nach dem Vorgange Wunderlich's noch mit Variolois (No. 6—9). Wenn man in der Reihe weiter geht, wo vom zweitägigen Fieber an die Bezeichnung Variola gebraucht wird, sieht man die allmälige Steigerung bis zum schweren Suppurationsfieber einer Confluens. Der Typus des Fiebers ist continuirlich, mit oft stark ausgeprägten Morgenremissionen (14, 15, 17, 19). Gewöhnlich stufenweise wird die Akme erreicht, zugleich mit der höchsten Entwicklung der Pusteln; hierauf erfolgt der Abfall und zwar, verschieden je nach der Schnelligkeit, mit welcher die Eintrocknung vorschreitet, entweder rasch in ein oder zwei Tagen (18) oder stufenweise, wobei die Morgentemperaturen auf die Norm herabgehen, während abendliche Exacerbationen während der vorschreitenden Desiccation noch durch einige Tage fortbestehen (14, 15, 17). Ein eigentliches Desiccationsfieber, d. h. eine abermalige kurze Temperatursteigerung nach bereits erfolgtem Abfall, zeigt Curve No. 18. Die Temperatursteigerung, die wir an Curve No. 19 am 19—21. Krankheitstage beobachten, ist bedingt durch die Entwicklung eines grossen Abscesses. Ein bis zur Decrustation sich erstreckendes remittirendes Fieber zeigt Curve No. 17. Eine zu vollständiger Entwicklung gelangende Variola haemorrhagica zeigt ein sehr hohes, aber in unserem Falle kurzes Eiterungsfieber (N. 23). Die höchste in dieser Periode beobachtete Temperatur war 41° C. (No. 18). Bei Verwerthung der Temperaturcurve der Variola als Eintheilungsgrund für die pustulösen Formen stösst man auf geringere Schwierigkeiten als bei dem 1. Moment (den Efflorescenzen), da wir es hier mit einem graphischen Verfahren, also mit gegebenen Zahlen zu thun haben. Doch wirken natürlich auch hier die Uebergänge erschwerend. Wenn man diejenigen Fälle, welche die oben beschriebene leichtere Art der Defervescenz und kein Suppurationsfieber oder blos eine einmalige geringe Steigerung zeigen, Variolois nennt, so entfallen die anderen Fälle für die Bezeichnung Variola, von der natürlich noch Variola confluens und haemorrhagica abgetrennt werden müssen. Die Pulscurve, die ich in jedem Falle auch mit aufgenommen habe, folgt im Allgemeinen der Tempera-

turcurve, nur hält sie sich während des Initialfiebers meist tiefer unter derselben als während des Suppurationsfiebers, was mit der schlechtern Ernährung des Herzmuskels bei längerer Krankheitsdauer zusammenhängen mag. Während der Defervescenz beobachtet man gerade so wie bei der croupösen Pneumonie mitunter sehr niedere Pulsfrequenzen, 42 bis 48 (16, 15).

IV. Die *Krankheitsdauer*, welche von Hebra als Eintheilungsgrund aufgestellt wird, so dass er nach der Dauer von 2, 3—4 und 4 bis darüber Varicella, Variolois und Variola vera unterscheidet. Man muss gestehen, dass eine solche nach bestimmten Zahlen sich richtende Eintheilung sehr viel Praktisches und Bequemes für sich hat, und sie wäre noch verführerischer, wenn der Satz, dass die Krankheitsdauer im geraden Verhältnisse stehe zur Menge des Exanthems, nicht gar zu viele Ausnahmen erlitte. Es ist zu bedenken, dass wir, abgesehen von Folgeübeln, die Krankheit nicht als beendet ansehen können, so lange noch Reste derselben in den haftenden Krusten bestehen, und da die frühere oder spätere Ablösung derselben bedeutenden Modificationen unterworfen sein kann, verliert dieser Eintheilungsgrund an Bedeutung; dadurch mehr, als durch den Vorwurf, der von gewisser Seite gegen denselben erhoben wurde, dass man nämlich erst nach Beendigung der Krankheit unterscheiden könne, denn Hebra bezweckt damit kein prognostisches Moment, sondern nur eine Classificationsnorm. Wenn wir nun das hier etwas breiter, als es ursprünglich die Absicht war, Ausgeführte bei der Classification unserer Fälle verwerthen wollen, so erscheint es am geeignetsten, an den bekannten vier Formen festzuhalten: Variolois, Variola, Variola confluens, Variola haemorrhagica.

Die erste Form wird von der zweiten getrennt durch die oben ausgeführten Verhältnisse des Temperaturverlaufs, die dritte von der zweiten durch das Verhalten der Efflorescenzen, die vierte endlich von den übrigen durch die Zeichen der hämorrhagischen Diathese. Dieser natürlich keineswegs idealen Classificationsweise gegenüber verhält sich unser Material wie folgt:

Variolois	129	Kranke,	80	Männer	49	Weiber.
Variola	100	„	40	„	60	„
Var. confl.	35	„	16	„	19	„
Var. haem.	25	„	8	„	17	„
	289		144		145	

Auffallend ist das bedeutende Vorwiegen schwerer Erkrankungen beim weiblichen Geschlechte. Es starben im Ganzen 42 Kranke, 29 Weiber, 13 Männer, so dass das weibliche Geschlecht, auch was die Sterblichkeit betrifft, schwerer leidet. Nach den einzelnen Krankheitsformen vertheilt starben mit Variolois drei Weiber bei gleichzeitiger schwerer Puerperalerkrankung; an Variola zwei Individuen (davon eines ein zehnmonatliches Kind, eines ein 60jähriges marastisches Weib); an Variola confluens 14 Individuen, 6 Männer, 8 Weiber; an Variola haemorrhagica endlich, wie schon bekannt, 23, 7 M. 16 W. Die Gesammtmortalität betrug also 14·5%. Die Mortalität der Geimpften im Vergleich zu den Ungeimpften 13·3% : 33·3%.

Schliesslich sei es mir gestattet, hier Hrn. Prof. Dr. Petters meinen besten Dank auszusprechen für das in so freundlicher Weise mir zur Verfügung gestellte Material.

Einige Bemerkungen über fötale und prämature Obliterationen der Schädelnähte

auf Grundlage von Fällen der Grazer Sammlung.

Von Prof. Heschl.

Es erscheint zweckmässig, der speciellen Erörterung einiger Fälle von prämaturen Obliterationen der Kranznaht, welche ich im Anschlusse an einen im Band I., J. 1870, der Prager Vierteljahrschrift veröffentlichten Fall von angeborner circularer und basaler Stenose des Schädels zu geben gedenke, einige Bemerkungen über Nahtobliterationen im Allgemeinen vorauszuschicken.

Nahtobliterationen, d. i. knöcherne Verbindungen der Nahtränder können in jeder Lebensperiode erfolgen. Von ihnen sind jene für die spätere Schädelform maassgebend, welche vor vollendetem Schädelwachsthum eintreten, und man theilt sie deshalb im Allgemeinen in zwei grosse Gruppen, in solche, welche *vor*, und solche, welche *nach* dem Zeitpunkte der vollständigen Ausbildung des Schädels erfolgen; erstere sind die *prämaturen* — wenn sie im Fötalleben erfolgen, die *fötalen* — letztere die *senilen* Obliterationen. Ueber den Zeitpunkt des Eintrittes von senilen Nahtobliterationen ist, wie es scheint, keine genauere Bestimmung gemacht. Die Anatomen gebrauchen dafür meistens den Ausdruck, dass die meisten Schädelnähte im höheren Alter verschwinden und dass den Anfang gewöhnlich die Pfeilnaht an der bekannten geradlinigen Stelle zwischen den Scheitellöchern mache.

Soviel ich sehe, ist ein Alter für die Abolition einer bestimmten Nahtstelle nicht fixirbar. Es kommen Schädel vor, deren Nähte sämmtlich — nämlich die basalen ausgenommen — bereits im 24. Lebensjahre senil geschlossen sind (z. B. Nr. 1123 der hiesigen Sammlung), und solche, bei denen noch im 85. Jahre sämmtliche Nähte offen sind (z. B. Nr.

1328 d. hies. Sammlung). Es scheint mir daher schon deshalb nicht ausgemacht, dass diese sogenannten *senilen* Nahtabolitionen überhaupt diesen Namen wirklich verdienen, da es eben einerseits bisher unerwiesen, andererseits nach einigen Merkmalen sogar unwahrscheinlich ist, dass im Greisenalter überhaupt noch Nahtabolitionen entstehen, — sie werden nach meiner Ansicht ins Greisenalter verschleppt, — entstehen aber nicht zu dieser Zeit, ja sie vergrössern sich kaum innerhalb derselben.

Meistens beginnt die senile Nahtobliteration, wie Welcker [1]) hervorgehoben hat, an mehreren Stellen zugleich und zwar gewöhnlich an der inneren Tafel; jedoch nicht, wie gewöhnlich verstanden wird, an deren innerem Rande, sondern vielmehr in der Mitte, dort wo der glatte Rand der inneren Tafel in den gezackten der äusseren Tafel übergeht, und schreitet so vor, dass meist, jedoch nicht immer, der innere Rand früher vollständig unkenntlich mit dem gegenüberliegenden verschmilzt, als der zackige an der äusseren Schädelfläche. Der Verlauf der abolirten Naht ist dann äusserlich noch durch lange Zeit, und wie es scheint, je später im Leben die Nahtabolition zu Stande kam, desto länger, also oft bis in hohes Alter hinein recht gut aus den kleinen Furchen zu erkennen, die den ehemaligen Zwischenräumen der Nahtzacken entsprechen. Gewöhnlich liegen solche, als eigentlich „senil" abolirt anzusehende Nähte noch in einer deutlichen, der ganzen Zackenlänge entsprechenden Furche. Die Gegend um die Naht, oder ein (abolirtes) Stück derselben zeigt sich sowohl aussen als innen nicht von der übrigen Oberfläche und sonstigen Beschaffenheit der betreffenden Knochen verschieden, selbstverständlich wenn nicht andere, mit den in Rede stehenden Processen nicht zusammenhängende Erkrankungen eingetreten sind.

Anders jedoch verhält es sich bei einer Reihe von Nahtverschliessungen, die bald nach Vollendung des Schädelwachsthumes entstanden sind. Bei diesen ist die Naht häufig, anfänglich vielleicht nur an einer einzigen Stelle, *ganz unkenntlich* geworden und zwar durch eine Knochenneubildung, welche die Nahtstelle sammt der benachbarten Knochenfläche fast gleichmässig bedeckt, an oder nahe neben der Naht am dicksten ist und darüber hinaus sich allmälig verliert, ja die sich manchmal nach dem Verlaufe der ehemaligen Naht zu einem mehr oder minder starken Wulst, ja selbst zu einem Kamme erhebt. Dass am reifen Schädel noch immer einerseits mannigfaltige Knochenbildungen, auch abgesehen von eigentlich pathologischen Processen, andrerseits häu-

---

[1]) Wachsthum und Bau des m. Schädels. Leipzig, 1862.

fige Absorptionen und zwar beides sowohl an der äusseren wie an der inneren Fläche vorkommen, ist eine allseitig mehr stillschweigend angenommene als deutlich ausgesprochene oder genauer erforschte Thatsache. Ausser den Fällen sogenannter puerperaler Osteophyte und den neuerlichst von Engel urgirten, jedoch längst bekannten feinfurchigen Neubildungen an der inneren Schädelfläche, besonders von Phthisikern, sind der Beachtung fast nur jene ganz flachen an der Schädeloberfläche zerstreuten elfenbeinartigen Exostosen werth gefunden worden, und doch wird die darauf gerichtete Untersuchung einer Reihe von Schädeln die ungemeine Häufigkeit kleinerer und grösserer flächenartig ausgebreiteter Knochenneubildungen deutlich erkennen lassen. Der knöcherne Schädel ist wie andere Organe offenbar einer fortwährenden Umbildung bald in progressivem bald in regressivem Sinne unterworfen. So ist z. B. an der äusseren Schädelfläche der Rand des Planum semicirculare, besonders in seiner vorderen Hälfte, sehr häufig der Sitz von mehr oder minder intensiver Knochenneubildung. Und gerade an und nahe dieser Stelle findet sich eben am gewöhnlichsten die Abolition der Kranznaht ein, indem jene Neubildung dann die verwachsenen Nahtstellen mit ihrer Umgebung bedeckt und dieselbe der benachbarten Knochenfläche homogen erscheinen lässt, somit die Naht vollkommen unkenntlich macht. Solche neugebildete Knochenschichten sind nach längerer Zeit durch ihre feinporöse Beschaffenheit erkennbar, lassen sich wohl auch als dünne Plättchen abheben, und es erscheint in letzterem Falle unter ihnen dann die compacter als sie selbst aussehende äussere Schädelfläche.

Aber auch die prämaturen Abolitionen der Kranznaht erscheinen häufig an dieser Stelle, und zwar tragen nicht blos diese, sondern auch die prämaturen Abolitionen der andern Nähte den soeben bezeichneten Charakter; und ich gestehe, dass ich noch keine prämature Nahtabolition gefunden habe, an welcher nicht diese Eigenthümlichkeit der Periost-Wucherung in der Nähe der Nahtabolition vorhanden gewesen wäre. Ich möchte daher den von Welcker (l. c. p. 15) hervorgehobenen Charakteren dieser Nahtabolitionen beifügen, dass sie stets von Knochenneubildungen in ihrer nächsten Nähe umgeben sind. Sonach kommt man zu der Anschauung dass in dem einen Falle, bei vielen eigentlich senilen, d. i. im reiferen Alter entstandenen, Obliterationen der Nähte die Knochenbildung nur in den Nähten selbst ihren Sitz hat, somit eine *substantive* Veränderung der Nahtsubstanz darstellt, während in dem anderen Falle, der auch die prämaturen Abolitionen einschliesst, *die Naht oder Nahtstelle an einer mehr oder minder auch sonst über den Knochen ausgebreiteten Wucherung von Knochengewebe theilnimmt.*

Man hätte sonach, je nach dem Hervortreten dieser Theilnahme oder dem Gegentheile, zweierlei Nahtabolitionen zu unterscheiden, von denen die erste der eigentlich „senilen“ Form entspräche, die andere jedoch ein mehr oder minder zufällig gerade über eine Nahtstelle sich erstreckender periostaler Wucherungs-, selbst Entzündungsprocess ist. Unter diesem Gesichtspunkte würden dann solche Nahtobliterationen, die, wie gesagt, sowohl am wachsenden, wie am reifen Schädel vorkommen, sich den ja auch mit Knochenbildung einhergehenden Verschliessungen der infantilen Symphysen anreihen, oder unter Umständen als entzündliche Processe anzusehen sein. Von den zwei unter sich zu unterscheidenden Vorgängen, welche diese Nahtabolitionen zusammensetzen: Verwachsung der Nahtränder und periostale Neubildung in der Umgebung, ist freilich für den noch *wachsenden* Schädel der erstere das wichtigere, weil die Schädelform beeinflussende, die Periost-Wucherung auf der Knochenfläche das unbedeutende Ereigniss und daher begreiflich, dass sich die Aufmerksamkeit mehr dem ersteren Punkte zuwenden musste. Die Periost-Wucherung ist jedoch geeignet, die Bedenken, welche kürzlich von Engel[1]) gegen die Ableitung gewisser Schädelformen von den Nahtverschliessungen vorgebracht worden sind, zu heben. Dass übrigens auch seine Ansicht von der Entstehung der Dolicho- und Brachycephalie nicht in allen Fällen richtig ist, geht aus dem Umstande hervor, dass es Fälle von ganz recenter Obliteration der Pfeilnaht bei brachycephalen Schädeln gibt und recente Kranznaht-Abolitionen bei Dolichocephalen. Daraus, dass es Brachycephali mit geschlossener, und Dolichocephali mit offener Pfeilnaht gibt, kann doch gar nichts für jene Fälle folgen, in denen Brachycephalie mit offener und Dolichocephalie mit geschlossener Pfeilnaht zugleich vorhanden ist.

Es wird sich nun darum handeln, die eben auseinandergesetzte Ansicht durch das vorhandene Material zu begründen. Obschon es leider allzuselten ist, kindliche Schädel mit in recenter Verknöcherung begrif-

[1]) Wiener med. Wochenschrift 1872, Nr. 31, 32, 33. Wie in diesen Aufsätzen Engel zu dem Satze kommt, „dass in den meisten Fällen, wo eine Asymmetrie des Schädels, eine Schädelskoliose, sich ausbildet, die Schädelnähte vollkommen intact sind“, ist geradezu unfasslich, wenn er in der That die Skoliose der Schädelbasis meint, bei welcher bekanntlich in *keinem* Falle diese einseitige Nahtabolition mangelt. Dagegen gibt es allerdings Asymmetrieen des Schädels, rhombische Schädelform, bei denen keine Nahtverschliessung vorkommt; diese hat aber bisher auch noch Niemand von Nahtabolitionen abgeleitet. Uebrigens ist das ganze Verhältniss der Ausdrücke Engel's: „Asymmetrie des Schädels“ und „Schädelskoliose“ zu einander nicht klar.

fenen Nähten oder Nahttheilen zur Beobachtung zu erhalten, so werden doch im Folgenden mehrere solcher Beispiele beschrieben werden, und zwar von fast allen Nähten des Schädeldaches, bei denen die Knochenwucherung rings um die recent abolirte Nahtpartie ganz evident ist; und ebenso sind die Zeichen einer solchen auch an fast allen anderen Schädeln mit *dieser* Art von Abolitionen fast unverkennbar.

Da nun wie oben auseinandergesetzt diese Nahtverschliessung mit Periost-Wucherung auch am reifen Schädel vorkommt, so wird sich der Zeitpunkt des Eintrittes derselben lediglich aus jenen Kennzeichen einigermassen feststellen lassen, welche aus der Distanz der Höcker und der Ausbildung der Knochen überhaupt genommen werden, und welche von Welcker zur Bestimmung des Zeitpunktes des infantilen Verschlusses der Stirnnaht zuerst in Anwendung gezogen worden sind.

Als eine Bestätigung unserer Ansicht, dass diese prämaturen Nahtverknöcherungen lediglich als Theilerscheinung einer regeren aussen oder innen am Schädel statthabenden Knochenbildung anzusehen sind, möchte es vielleicht gelten können, wenn *bei soeben auftretender Nahtverschliessung* die von der Knochenproduction abgewendeten oder entfernteren Nahtränder später verknöchern als die ihr zugewendeten, für unsere Fälle also, wenn bei vorhandener *äusserer* Knochenwucherung auch die äusseren Nahtränder früher verschmolzen erscheinen als die inneren und die Abolition somit nach innen fortschritte, oder wenn die Naht aussen auf einer längeren Strecke geschlossen wäre als an der inneren Schädelfläche. Die Hauptsache wird immer sein, dass eben nicht blos die Naht abolirt, sondern dass Knochenwucherungen an der äusseren, oder der inneren, oder an beiden Schädelflächen zugleich vorhanden sind. Diese Periost-Wucherungen möchten aber vielleicht auch geeignet sein, auf die Ursachen der einschlägigen Nahtabolitionen ein Licht zu werfen, Ursachen, die wegen der schon von Welcker hervorgehobenen meist sehr geringen Ausdehnung recenter infantiler Obliterationen vermuthlich in den meisten Fällen traumatischer Natur sein und in der Anregung einer Periostitis durch irgend eine kleine gelegenheitliche Beschädigung, z. B. einen erlittenen Stoss u. dgl., bestehen werden, die aber auch möglicherweise mit der Function eines an der Abolitionsstelle angehefteten Muskels, oder mit dem Reiz eines daselbst verlaufenden Gefässes, oder mit anderen Processen der Knochen, z. B. Rachitis, zusammenhängen könnten.

Dies in Betreff einer, wie mir scheint, bisher nicht genug gewürdigten Eigenthümlichkeit der Nahtverschliessungen, durch welche, um

die Sachlage in ein paar Worte zusammenzufassen, die letzteren in zwei grosse Reihen auseinandergehen: Eine, welche als *idiopathische* Nahtabolition bezeichnet werden könnte, die in der Naht selbst ihren Ursprung hat, am reifen oder alternden Schädel vorkommt, und deshalb einen grossen Theil der bisher als senil bezeichneten Nahtabolitionen umfasst und eine zweite, ich möchte sie die *periostale* nennen, die wesentlich einer auf der Naht ausgebreiteten periostalen Knochenwucherung angehört, und eine gewisse Anzahl von bisher als senil betrachteten, sowie die weitaus grösste Mehrzahl aller prämaturen — fötalen und infantilen — Nahtabolitionen einschliesst, also ebenso am reifen wie am wachsenden Schädel vorkommt.

Das Resultat für die Naht ist das gleiche, ob der Process am wachsenden oder reifen Schädel vorkommt, es verschmilzt nach und nach von dem ersten Verknöcherungspunkte aus ein meist nicht unbeträchtlicher Antheil der Naht, ja bei kurzen Nähten, z. B. Sphenoparietalis — manchmal auch bei längeren — Sagittalis — wohl auch die ganze. Dagegen ist naturgemäss die Wirkung auf den Schädel eine verschiedene. Während bekanntlich der noch wachsende Schädel unter dem Einflusse einer abolirten Naht bei der Unmöglichkeit, dass daselbst noch Randwachsthum des Knochens stattfindet — mannigfach in seiner Form abgeändert wird, erscheint die periostale Nahtabolition am reifen Schädel für dessen Form von keiner anderen Wirkung als die eigentlich „senile".

Ich möchte nun auch für diese aus Nahtverschliessungen hervorgehenden anomalen Schädelformen einige Erscheinungen hervorheben, welche ebenfalls, wie mir scheint, bisher zu wenig gewürdigt wurden. Nach dem bekannten Virchow'schen Satz wird ein Schädel, von welchem eine Naht ganz oder zum Theil vor vollendetem Wachsthum geschlossen wurde, senkrecht auf die Richtung dieser Naht eine relative Verengerung erfahren. Ein Schädel somit, dessen Pfeilnaht frühzeitig knöchern geschlossen wurde, wird in querer Richtung verengt bleiben, dagegen findet eine Compensation nach der Richtung der Naht statt, derselbe wird entsprechend lang geformt erscheinen. Ich möchte nun vor Allem hervorheben, dass der Virchow'sche Satz bisher *eigentlich nur von der Ebene der Naht verstanden* wurde. Ein Schädel, dessen Kranznaht einseitig geschlossen wird, bevor sein Wachsthum vollendet ist, wird jedenfalls in der entsprechenden Hälfte zu kurz ausfallen, — Virchow'scher Satz — er ist aber auch *an der entsprechenden Stelle weniger vorgewölbt*, d. i. in der auf die *Ebene der Naht* senkrechten

Richtung verengert.[1]) Die dem Wachsthum entsprechende allmälige Erweiterung des Schädels kommt bekanntlich vor Allem durch Randwachsthum zu Stande; bleibt der volle Randwachsthum wegen frühzeitiger Abolition der Naht aus, so wird ein solcher Schädel nicht blos in der auf die Richtung der Naht Senkrechten kleiner sein, d. i. die Knochen können nicht ihr volles Flächenwachsthum erreichen, sondern die Schädelkapsel ist an der geschlossenen Nahtstelle, und soweit sich deren unmittelbarer Einfluss erstreckt, auch *enger* als an der symmetrisch gelegenen. Dieses Verhalten erklärt mancherlei Eigenthümlichkeiten an den hierhergehörigen, irgendwie stenosirten Schädeln. Es mag zugegeben werden, dass an manchen derselben diese Verengung in der bezeichneten — radiären — Richtung nur unbedeutend ist; dies kann jedoch von mehreren Ursachen abhängig sein. Vor Allem wäre der Zeitpunkt der Nahtabolition ins Auge zu fassen. Je früher derselbe fällt, je ausgebreiteter die Abolition wird, desto mehr werden die Folgen am Schädel hervortreten; ferner wäre ja eine geringe Ausgleichung durch innere Absorption und äussere Anlagerung nicht undenkbar; und endlich wird unzweifelhaft durch das ober und unter der abolirten Nahtstelle fortdauernde Randwachsthum die abolirte Stelle in radiärer Richtung emporgehoben. Wenn also eine solche radiäre Verengerung nicht so intensiv ausfällt, als sie nach der Grösse der abolirten Nahtstelle vermuthet werden könnte, so hat man eben den *Zeitpunkt* der Abolition sowohl in Bezug auf das Alter des Individuums wie auf die Dauer ihres Bestehens, als jene Absorptionen und Knochenbildungen und die Wirkung des Randwachsthums der benachbarten Knochen zu berücksichtigen. Solche Absorptionen finden übrigens gewiss mit den *entsprechenden* Neubildungen nur in geringem Maasse statt, wenn sie überhaupt stattfinden; und den Einfluss jenes Randwachsthums auf die Verminderung der radiären Verengerung des Schädels in seinen näheren Verhältnissen zu beurtheilen, ist *direct* mit Genauigkeit nicht möglich, weil dazu die Beobachtung des successiven Verhaltens des Schädels nach Entstehung der Nahtabolitionen gehörte; dass die Verengerung in gedachtem Sinne jedoch existirt, lässt sich sowohl aus Messungen direct darthun, wie sie auch aus mancherlei Erscheinungen bei der blossen Betrachtung solcher Schädel erschlossen werden kann.

Eine sehr auffallende und von allen Beobachtern — Virchow,

---

[1]) Virchow bezeichnet (ges. Abh. p. 911) dieses Verhältniss bei einem an der linken Kranznaht stenosirten Schädel mit den Worten: die ganze linke Seite der Schädeldecke ist wie *eingedrückt*.

Welcker — hervorgehobene Thatsache ist die Abflachung der Höcker in der Nähe einer abolirten Nahtstelle. Sie geht manchmal bis zur Unkenntlichkeit derselben, so dass man allerlei Vorsichten anwenden muss, um diese Höcker zum Behufe von Messungen zu bezeichnen. Da nun die Höcker nicht wegen massiger Knochenwucherung [1]), sondern lediglich deshalb protuberiren, weil sie die Stellen der stärksten Krümmung der Knochentafeln bezeichnen, so liegen sie daher von einem idealen Mittelpunkt der Schädelkapsel am entferntesten und aus einer Abplattung der Höcker ergibt sich entweder direct eine Verkürzung dieses Radius, der ihre Entfernung von jenem Mittelpunkte misst, oder eine grössere Gleichmässigkeit der Krümmung der Schädelknochen, d. i. Verlängerung jener Radien, welche die dem Rande näher gelegenen Stellen der Knochentafel treffen d. i. Biegung der Ränder nach aussen mit gleichzeitiger Vergrösserung der Knochen. Der erste Fall entspricht unseren Nahtabolitionen, da die Messung nach jeder Richtung eine Verengerung des Schädelraumes auf der Seite der Nahtabolition erkennen lässt; der zweite Fall entspricht der Abrundung des Schädels bei der Volumszunahme desselben, besonders beim Brachycephalus, gibt aber auch, wie wir noch sehen werden, eine *theilweise Compensation der radiären Verengerung.*

Wie schon erwähnt, erscheint die Verengerung des Schädels in der auf die Ebene der Naht senkrechten Richtung in grösserer und geringerer Ausdehnung und Intensität und hängt die erste bei Verschluss einer Nahtstelle von der Ausdehnung der Verschliessung, bei Verschluss mehrerer Nähte, von der Zahl der von Abolition befallenen Nähte, ihre Intensität von dem Zeitpunkte ihres Eintrittes während der Wachsthumsperiode des Schädels ab.

In ersterer Richtung muss, wenn die sämmtlichen Quernähte des Schädels (Kranz- und Lambdanaht) zu frühzeitig ganz oder zum Theile abolirt werden, eine ringförmige Stenose des Schädels entstehen,

---

[1]) Es ist vielleicht nicht überflüssig hier anzumerken, dass die Höcker der Stirn und Scheitelbeine durchaus nicht den dicksten Theilen dieser Knochen entsprechen, da ein Blick auf die Durchschnitte, welche mitten durch sie in mehreren Richtungen geführt worden sind, sofort zeigt, dass das Stirnbein in der Glabella und längs der abolirten Stirnnaht, dann gegen das Planum semicirculare zu, die Scheitelbeine längs der Pfeilnaht und zwischen dieser und dem Höcker die grösste Dicke besitzen, ja selbst gegen die Kranznaht noch dicker sind als im Höcker. Auch am Hinterhauptbein entspricht die Höckergegend in den gewöhnlichen Fällen nur wegen der Eminentia cruciata an der *inneren* Schädelfläche der grössten Dicke; zeigt jedoch bei der Ausbildung eines wirklichen Höckers in den Fällen von Os interparietale und verwandten durchaus nicht die dem Anscheine von aussen entsprechende Stärke.

wie ich eine solche im ersten Bande d. J. 1870 dieser Zeitschrift beschrieben und abgebildet habe. Ein weiteres Detail werde ich bei den einzelnen Fällen auseinandersetzen.

An das Auftreten der radiären Verengerung des Schädels knüpft sich die Frage nach der entsprechenden Compensation. Hier soll im Allgemeinen, ohne dem Detail bei den einzelnen Fällen vorzugreifen, angedeutet werden, dass die Compensation erfolgt:

1) durch Flächenwachsthum des Knochens an den nicht abolirten Nahträndern;

2) ganz häufig, und zwar um so mehr, je jünger der entsprechende Schädel ist, durch Ausbiegung der Schädeltafel rings um die abolirte Nahtstelle, und

3) durch stärkeres Flächenwachsthum des symmetrisch gelegenen Knochens; d. i. die Compensation erfolgt zum Theil durch Wachsthum in den Dimensionen der zwei in der Ebene der Naht liegenden Durchmesser, und zum Theil in allen anderen auf die Ebene der Naht senkrechten Durchmessern, sowie in den radiären Durchmessern der übrigen Schädelknochen — ausgenommen die Stelle der Nahtverschliessung und deren nächste Umgebung. Dieses Hervorgewölbtsein des Schädels in der Nähe einer solchen Nahtabolition und die Erweiterung des übrigen Schädels war in eminenter Weise erkennbar in dem früher citirten Falle von circulärer Schädelstenose, in welchem unterhalb der letzteren fast ringsherum eine deutliche Ausbauchung des Schädels gegeben war, der übrige Schädel jedoch überhaupt sich stark erweitert hatte. Den gleichen Zuständen werden wir bei den im Folgenden beschriebenen Schädeln begegnen.

Ich muss hier noch auf ein Verhältniss aufmerksam machen, welches die Höcker und ihre Lage betrifft. Vergleicht man nämlich die relative Lage der Höcker in der Fläche der entsprechenden Knochen bei diesen Fällen von Nahtabolitionen, so findet man sofort, dass die Höcker ganz constant der abolirten Nahtstelle, d. i. dem Knochenrande, mehr oder minder *näher* liegen als im normalen Zustande; es findet eine scheinbare Verschiebung der Höcker gegen die abolirte Naht zu statt, die ihre Erklärung in der wechselseitigen Nähe der Höcker zu jener Zeit findet, in der die Nahtabolition erfolgte; je früher dies geschieht, desto kleiner war noch der Schädel, desto näher daher aneinander die Höcker, und sie konnten daher um so leichter zu einem scheinbar gemeinsamen Höcker zusammenschmelzen, wenn Alles rings um diese Stelle herum an Fläche gewann, sie selbst aber höchstens an Dicke zunahmen. Vortrefflich kann man in den Fällen von einseitigem Verschluss, z. B. der

Kranznaht, diese Verschiebung des Stirnhöckers nach aussen sehen, ja es folgt unter diesen Umständen sogar der andere Stirnhöcker dieser Verschiebung und rückt gegen die Glabella herein, die ihrerseits auch gegen die abolirte Nahtstelle hin dislocirt wird.

Da die durch Randwachsthum gegebene grössere Fläche der Schädelknochen zugleich das Längerwerden der Nähte bedingt, so muss ich auch ausdrücklich Welcker's Angaben (l. c. p. 14) bestätigen, nach denen eine *Verkürzung* solcher Nähte, von denen ein Stück prämatur abolirt ist, *nicht* vorkommt, sondern im Gegentheile fast ausnahmslos die Verlängerung derselben erscheint; es ist auch ganz klar, dass, wenn Synostose der Pfeilnaht kein Flächenwachsthum in derselben mehr gestattet, dagegen der Coronar- und Lambdarand zunehmen und damit nothwendig die Pfeilnaht länger werden muss, auch unter solchen Umständen wohl auch die Nahtenden offen bleiben werden, was bekanntlich öfter der Fall ist. Ich möchte in dieser Richtung sogar so weit gehen, zu behaupten, dass *zu den gewöhnlichen Charakteren* einer prämaturen Nahtabolition, die zu irgend einem späteren Zeitpunkte zur Beobachtung kommt, auch die *Verlängerung* der Naht gehöre.

Ist eine parallele Naht vorhanden, so übernimmt diese einen Theil der Compensation — z. B. Schuppennaht zur Pfeilnaht — und die geringere Höhe des quer stenosirten Schädels wird einigermassen durch Wachsthum an den Schuppennahträndern ausgeglichen. Der Defect des Breiten-Index wird als Vermehrung auf den Längen- und Höhen-Index übertragen.[1] Dass mit der Hervorbringung von prämaturen Nahtabolitionen und der von ihnen abhängigen Schädelformen ein locales Zurückbleiben der Gehirnentwicklung nichts zu schaffen hat, ergibt sich hier wieder daraus, dass man aus der Untersuchung solcher Gehirne wie aus dem Anblick der inneren Schädelfläche die völlige materielle Gleichheit der Hirn-Hemisphären zu constatiren vermag, und andrerseits symmetrische Formen ohne Nahtabolitionen vorkommen, die denen mit Nahtabolitionen gleich oder sehr nahe gleich sind, was wohl die gegenseitige Unabhängigkeit von Gehirnwachsthum und Ursache der Nahtsynostosen documentiren dürfte. Wie sehr jedoch der Schädel von äusseren Mo-

---

[1]) Engel hat in dem früher citirten Aufsatze auch die Compensation selbst in Abrede gestellt. Wenn aber nachgewiesen ist, dass es Schädel gibt, die in einer gewissen Richtung an Wachsthum zurückgeblieben sind, dass dieses Zurückbleiben nur auf der Abolition gewisser Nähte begründet sein kann, dass sie dagegen in gesetzmässiger Weise in bestimmten anderen Richtungen grösser sind als dies sonst der Fall bei gleichem Rauminhalt des Schädels wäre, so hat man unzweifelhaft das Recht, diese Erweiterung als Compensation zu betrachten und als solche zu bezeichnen.

menten abhängig ist, dafür gibt die Untersuchung des Schädels neugeborner Kinder den Beweis ab, welche im Mutterleibe auch nicht symmetrisch gelagert sind und mit den seltensten Ausnahmen eben selbst asymmetrisch sind.

Wir hätten damit als Zeichen prämaturer Nahtabolitionen folgende:

1) Die schon von Welcker hervorgehobene Beschränkung der Nahtabolition auf eine kleine Stelle — bei ganz recentem Process [1]) — die jedoch allmälig zunimmt und in Abolition der ganzen Naht übergehen kann.

2) Periost-Wucherung an der Abolitionsstelle und ihrer nächsten Umgebung [2]).

3) Verlängerung dieser Naht;

4) tiefere Lage derselben Nahtstelle — radiäre Schädelverengerung — und ihrer nächsten Umgebung, mit compensatorischer Erweiterung der übrigen Partieen;

5) Abplattung der entsprechenden Höcker, und Dislocation gegen die abolirte Nahtstelle hin.

6) Näherung der Distanzen der Knochenhöcker, quer über die abolirte Naht gemessen, und compensatorische Vergrösserung dieser Distanzen in der Richtung der Naht und quer über eine der abolirten parallele Naht: Abnahme eines Index und Zunahme der beiden anderen und umgekehrt.

Es werden sonach ausser dem sub 2 angeführten für die Vorzeitigkeit einer an einem reifen Schädel beobachteten Nahtabolition wesentlich jene Charaktere gelten müssen, welche sich aus den durch jene herbeigeführten Abänderungen der Schädelform ergeben, und es können, die seltenen Funde ganz recent angetroffener Nahtabolitionen abgerechnet, für die Bestimmung der *Zeit* ihres Eintrittes lediglich die Grössen jener Abweichungen maassgebend sein. Dies ist jedoch viel leichter, jedoch auch hier mit gewissen Beschränkungen, zu bestimmen für die durch Nahtabolitionen *asymmetrischen* Schädel als für die *symmetrischen*, und bei einigen der letzteren wieder leichter als bei anderen. Die grössten Schwierigkeiten werden unter den letzteren manche Fälle von Dolichocephalie mit Synostosis sagittalis darbieten, so einfach die Sache auf den

[1]) Das Hauptmerkmal des Recentseins einer solchen prämaturen Nahtverschliessung wird nothwendigerweise darin liegen, dass sich am Schädel noch keine aus ihr nothwendig folgende Deformitäten auffinden lassen; d. h. dass derselbe nach der Nahtverschliessung noch nicht gewachsen ist.

[2]) Bei frischer Nahtverschliessung wird auch die Periost-Wucherung noch blutreich und porös sein.

ersten Anblick scheinen mag, denn für keine Schädelform kommen so ausgezeichnete Beispiele mit unverknöcherten Nähten vor als für diese. Ausserdem aber sind eben die zuletzt bezeichneten Merkmale 2—6 gerade an diesen dolichocephalen Schädeln manchmal schwierig genug zu erheben: Abolitionen auch an den meisten anderen Nähten eingetreten, im vorgeschrittenen Alter verschiedene krankhafte Processe an Periost und Cranium entwickelt u. s. f., und es sind die eben genannten allgemeinen und noch einige andere specielle Schwierigkeiten, also Unkenntlichkeit der Höcker, Fehlen der Scheitellöcher etc., welche das Urtheil erschweren, auch den verschiedenen früheren Beobachtern, darunter einem v. Baer, Welcker, Virchow, Lucae, etc. gar sehr im Wege standen, und eben auch jetzt noch nicht gelöst sind. Vor Allem aber, dies kann nicht genug betont werden, muss man den Weg der theoretisirenden Speculation, die sich nicht auf Thatsachen gründet, sondern sich so wenig als möglich auf Genauigkeit einlässt, gänzlich verlassen: es kommt doch nichts dabei heraus, und Engel hat die Belege zu seinen zahlreichen Behauptungen (l. c.) in der That noch zu liefern: ebenso aber auch müssen solche Annahmen aufs strengste geprüft werden, die den gewöhnlichen Entwicklungsgesetzen widerstreiten — wie z. B. die Lucae-Virchow'sche Ansicht eines einheitlichen Frontoparietalbeins u. s. f., die, so neu und bestechend die Sache auch augenblicklich erschienen war, von Welcker in vortrefflicher Weise widerlegt worden ist.

Analekten.

Allgemeine Physiologie und Pathologie.

Die *Bedeutung der Myeloplaxen für die* **Knochenresorption** stellt Dr. Wegner in Berlin (Virch. Arch. Bd. 56, p. 522) in folgender Weise dar: An dem Ort, wo Knochen zum Schwund gebracht werden sollen, entsteht an den Gefässen des benachbarten Gewebes (Dura, Periost, Markgewebe etc.) eine Wucherung der zelligen Elemente der Wandungen; die Wucherungsproducte, vielkernige Zellen, schieben sich in Form von dicken Körpern oder sehr dünnen Platten gegen den Theil vor, graben sich in bald tiefere, bald flachere Gruben (Howship'sche Lacunen) in den hier befindlichen Knochen langsam ein, indem sie ihn durch ihren Wachsthumsdruck zur Resorption bringen. Sollen Flächen schwinden, so wachsen sie überwiegend seitlich in der Fläche, kommen sich entgegen, vereinigen sich durch entgegenwachsende Ausläufer zu Netzen, bilden gewissermassen gefensterte Membranen mit allen Uebergängen zu continuirlichen membranösen Lagen einer von zahllosen Kernen durchsetzten feinkörnigen Substanz. Jetzt ist die betreffende dünne Knochenfläche verschwunden: die Myeloplaxen entwickeln sich zu Gefässen, oder zu Fasergeweben, oder vielleicht zu Markzellen. Geht der Process weiter, so vollzieht sich in den nun zu dem Knochen oberflächlich liegenden Gefässen derselbe Process und so gelangt Schicht um Schicht zur insensiblen Resorption, mag dieselbe aussen oder innen an einem Knochen liegen, immer nach dem Plane der zukünftig herzustellenden Gestalt desselben.

Experimente über die **diphtheritischen Processe** haben C. J. Eberth in Zürich (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873, p. 113) überzeugt, dass die Kaninchencornea diphtheritisch wird durch Verimpfung des diphtheritischen Belags vom Rachen, der endocardialen Auflagerungen bei primärer, maligner

Endocarditis, des diphtheritischen Wundbelags, des Eiters entzündeter Venen Pyämischer, des eitrig-croupösen Exsudates bei puerperaler Peritonitis und des Blutes an Sepsis und Diphtherie verstorbener Wöchnerinnen. Ueberträgt man Eiter einer Wunde, die makroskopisch keinen diphtheritischen Process erkennen lässt, oder den eitrigen Inhalt einer Vene, selbst wenn sich die Phlebitis nur auf die nächste Umgebung der Wunde beschränkt, so erhält man eine Diphtherie, wenn auch die Zahl der Kugelbakterien des Venen- und Wundeiters eine sehr geringe war. Durch Verimpfung von eitrig-croupösem Exsudat an Peritonitis verstorbener Wöchnerinnen entsteht Diphtherie der Cornea durch eine rasche Bakterieninvasion, bevor noch im Uterus ein diphtheritischer Belag zu finden d. i. eine ausgebreitete, fixe Bakterienvegetation aufgetreten ist. Wird Blut an Sepsis gestorbener Puerperen auf die Cornea übertragen, so entwickelt sich eine diphtheritische Keratitis, wenn das Herzblut und die Flüssigkeit im Uterus bakterienhaltig war, mag nun eine diphtheritische Auflagerung im Uterus vorhanden sein oder nicht. Die septischen Veränderungen scheinen weniger durch zahlreiche Diphtheriebakterien, als vielmehr durch die neben ihnen vorkommenden Fäulnissbakterien bedingt zu sein. Die Erscheinungen von Sepsis fehlen wenigstens bei den meisten diphtheritischen Processen. Die Fäulnissbakterien sind übrigens Entzündungserreger wie die Organismen der Diphtherie. Localisiren sie sich als Embolie, so führen sie ebenfalls zu Abscessen wie jene. Die Pyämie ist also meistens eine Diphtherie. Manche Formen von Septicopyämie sind combinirte Mykosen von Diphtherie- und Fäulnissbakterien. Die Kugelbakterien der Mundhöhle und die auf faulenden thierischen Stoffen gezüchteten Micrococcen lassen sich ebenfalls in die Hornhaut verimpfen und verursachen dem diphtheritischen Process analoge Störungen. Ihre Uebertragung gelingt aber viel seltener wie die der Diphtherieorganismen, und die durch sie verursachten entzündlichen Veränderungen treten nie so sicher und vehement wie bei der Diphtherie auf. Diese Versuche, welche einen quantitativen Unterschied in der Wirkung der Diphtherie- und Fäulnissbakterien constatiren, machen eine Verschiedenartigkeit dieser Organismen wahrscheinlich.

Versuche über die *Uebertragbarkeit der* **Tuberculose** ergaben Prof. Klebs (Arch. f. Experimental-Path. Bd. I. p. 177) folgende Resultate: 1) Die Milch tuberculöser Kühe erzeugt Tuberculose bei verschiedenen Thieren. 2) Diese Form beginnt gewöhnlich mit Darmkatarrhen, führt dann zu tuberculöser Affection der Mesenterialdrüsen (Scrofulose), ferner zu Leber- und Milztuberculose und endlich zu ausgebreiteter Miliartuberculose der Brustorgane. 3) Wir haben hiernach genau denselben Verlauf, wie bei dem Entstehen menschlicher Scrofulose und secundärer Tuberculose. 4) Die

tuberculöse Infection durch Milch kann von einem kräftigen Organismus überwunden werden, ebenso wie die schon gebildeten Tuberkel resorbirt werden oder durch Narbenbildung heilen können. 5) Das tuberculöse Virus ist, vielleicht in verschiedener Menge, in der Milch schwerer und leichter erkrankter Kühe vorhanden. (Wahrscheinlich wird auf diesem Wege auch die Scrofulose der meist tuberkelfrei geborenen Kinder durch die Milch tuberculöser Mütter oder Ammen übertragen.) 6) Dasselbe Virus ist in dem Milchserum in gelöster Form vorhanden, denn die von den körperlichen Theilen befreite Milch hatte ebenfalls Infection der Versuchsthiere zur Folge. 7) Es wird dasselbe durch die gewöhnliche, nicht sehr sorgfältige Art des Kochens wahrscheinlich nicht zerstört.

Ueber die *Entstehung des* **Epithelialkrebses** *und die Regeneration des Epithels* gelangte Dr. Vajda in Wien (Centralblatt, 1873, p. 385) zu folgenden Resultaten. 1) Den Epithelialkrebsen liegt ursprünglich immer ein physiologisch vorhandenes Gefässsystem oft höchst feinen Kalibers zu Grunde; dieses steht mit den Epithelialneubildungen in so innigem Zusammenhange, dass die neu entstehenden Epithelialelemente zu den in der Gefässwand liegenden Kernen, resp. Gefässzellen, sich verhalten wie Product zum Producenten. 2) An der Entstehung der Epithelialkrebse betheiligt sich zunächst das unterhalb der Grenzen der physiologischen Epithelien gelegene Gefässsystem. Die Betheiligung geschieht in der Weise, dass in den Wandkernen oder — was seltener der Fall ist — in den mit diesen Gefässen in directem Zusammenhang stehenden Epithelzellen eine endogene Kernbildung eintritt. Um den neugebildeten Kern häuft sich nun das Proto-, oder hier richtiger, Deuteroplasma an, womit die Zelle als gebildet betrachtet werden kann. 3) Die so entstandenen neuen Epithelzellen bleiben gewöhnlich noch eine Zeit lang mit ihren Gefässen in Continuität, oder wohl auch nur in Contiguität, wobei die Lage dieser neugebildeten Elemente zu den Gefässen anfangs gewöhnlich nur eine tangentiale, dann aber eine mehr verticuläre ist. 4) Sind der neugebildeten Zelle die Bedingungen zu ihrer Fortentwicklung, somit zur Lebensfähigkeit nicht gegeben, was namentlich dann geschieht, wenn grössere Haufen durch längere Zeit in Contact geblieben sind, so tritt gewöhnlich eine dem physiologischen Boden angemessene Rückmetamorphose ein. Es entstehen als letztes Zeichen der vorhanden gewesenen Lebensfähigkeit Stachel- und Riffzellen (Epithelioma linguae, penis). Die Rückmetamorphosen umfassen schleimige Degeneration (Krebse der „Schleimhäute"), soweit unsere höchst rudimentäre chemische Untersuchungsweise eine Unterscheidung gestattet; fettige Degeneration (Lippen- und Schamlippenkrebse etc.), hornige Umwandlung der neugebildeten Elemente (Krebs am Gliede, Lide). Nach der fettigen Degeneration

tritt oft ein kaum vermuthetes Gefässnetz, nunmehr functionslos geworden, zu Tage, oder bei grösseren Gefässen gibt sich das zu Grunde gelegene jetzt durch Abspaltung, Zerfall der proliferirten Elemente oder Präparation entblösste Gefässskelett in einer Röhre kund, deren Wand ein maschiges Stückwerk bildet ohne Kerne, ohne Leben. 5) Die gleichzeitigen klinischen Beobachtungen lehren, dass in den krebsig degenerirten Theilen sehr zahlreiche, sich lebhaft bewegende blasse zellige Elemente sich vorfinden, welche besonders bei Temperaturerhöhung (am heizbaren Objecttische) Fortsätze ausstrecken und einziehen, ohne aber dabei auffallende Ortsveränderung wahrnehmen zu lassen. 6) Die Epithelialentartungen breiten sich besonders leicht an solchen Stellen aus, wo das den Ausgangspunkt bildende Gefäss in relaxen Geweben sich befindet, oder wenn das umgebende Bindegewebe z. B. durch „einleitende Entzündung" aufgelockert worden ist. — Auf Grund dieser auf pathologischem Gebiete gemachten Beobachtungen glaubt V. mit Recht annehmen zu sollen, dass hier die Neubildung von Epithelzellen immer direct von Gefässen ausgehe. Die vergleichende Untersuchung der physiologischen Gewebe ergab, dass auch bei Regeneration von physiologischen Epithelzellen ein directer causaler Zusammenhang zwischen Gefäss und Epithel existire; es ist dies leicht nachweisbar bei Regeneration des Conjunctival- und Schneider'schen Membranepithels, bei Neubildung von Haaren, bei Enchymzellen der Schilddrüse etc. und bei einschichtigen Zellen überhaupt; bei mehrschichtigen Zellen bilden die oberen entweder ein Continuum mit den dem Gefässe zunächst gelegenen gestielten Zellen, wobei die Schichtung aus lauter mehrkernigen Stäbchen besteht (Ureter der Kaninchen), oder die oberen Zellen liegen nur selten nebeneinander oder werden mittelst gegenseitig ineinander greifender Fortsätze aneinander gehalten (Schleimhaut des Mundes, zarte Epidermidaldecken). Es erscheinen viele dieser den Epithelien zu Grunde liegenden Gefässe für die Blutkörperchen impermeabel (feinere Gefässe der Haarwurzelscheide) und an manchen Stellen scheinen diese Gefässe zwischen Blut- und Lymphcapillaren eingeschaltet zu sein (zottenlose Stellen der Conjunctiva etc.). Die Bildung der Gefässe und die Bildung der Endothelzellen in der Wand der ersteren halten oft gleichen Schritt (Pepsindrüsen, Zottenbildung, Chorion primitivum ausgenommen), wobei das Gefäss sich gewöhnlich verengt; dies ist häufig der physiologische Vorgang (Auge etc.). Ein und dasselbe Gefässsystem producirt je nach Umständen bald Elemente des sensoriellen, bald die des motorisch-germinativen Blattes (Vaginalschleimhaut der Kaninchen, je nach der Fruchtbarkeit). Elemente des sensoriellen Blattes bieten oft genug Erscheinungen dar, welche vorzugsweise den Elementen des motorisch-germinativen Blattes eigen sind, d. i. sie strecken Fortsätze aus (Ureter des

Menschen, Blase), mittelst welcher sie sich gegenseitig zu Netzen verbinden. Leicht zu beobachten ist es in den neu entstandenen Pigmentzellen des Haares und bei den äquiparirenden Elementen des Rete Malpighii überhaupt. Hohlwerden obiger Fortsätze ist im Haare leicht nachweisbar. Es gibt physiologische Epithelzellen, die zugleich Endothelien sind (Lungenalveolen, Malpighische Kapseln). Epithelzellen sind gewöhnlich nur dann productionsfähig, wenn sie in einem directen Zusammenhang mit einem Gefässe stehen (gestielte Zellen, Fusszellen, perennirende Zellen gehören hierher). Zwischen Bildung von Epithel und Lymphzellen existirt eine gewisse Analogie.

Die *mikroskopischen Organismen der* **Choleradejectionen** hat Douglas Cunningham in Ostindien (Zeitschrift f. Biologie VIII., p. 250) bei 100 Cholerakranken untersucht. In den gewöhnlich alkalisch reagirenden Dejectionen, die nur selten Epithelien enthielten (weil dieselben wahrscheinlich in der alkalischen Flüssigkeit leicht gelöst werden), fand er ausser verschiedenen Infusorien (Cercomonaden, Amöben etc.) regelmässig Bakterien und Vibrionen, jedoch genau dieselben Formen, wie sie überhaupt in faulenden Flüssigkeiten vorzukommen pflegen. Sie waren auch um so zahlreicher, je mehr die Dejectionen in Zersetzung begriffen waren. Sarcina und Hefenzellen waren nur in drei Fällen reichlicher vorhanden. Specifische Formen konnten niemals nachgewiesen werden, weder unmittelbar, noch durch Culturversuche. Zum Vergleich untersuchte C. die Dejectionen von 100 nicht an Cholera leidenden Personen, von denen jedoch ein Theil mit Diarrhöe behaftet war. Die Dejectionen reagirten meist sauer, zeigten jedoch in Bezug auf das Vorkommen von Organismen nicht den geringsten Unterschied von den Choleradejectionen. Pilze schienen sie sogar noch häufiger zu enthalten.

Dr. Wrany.

Pharmakologie.

Als *beste therapeutische Anwendung der* **Phosphate** empfiehlt Dr. Coire (Presse médic. XXV., 1873) eine Auflösung von 1 Grm. phosphorsaurem Kalk auf 15 Grm. Wasser mit ein paar Tropfen Salzsäure und wendet diese Mischung bei Chlorose, Tuberculose (behufs Verkalkung der Tuberkel (?)), Scrofulose, Rachitis, schlechtheilenden Knochenbrüchen, Osteomalacie, besonders der Schwangern etc. an.

Das **Eisenchlorür** wird nach Dr. Rabuteau (Union médic., 1872, Nr. 38. — Med. chir. Rundsch., 1873, April) vom Magen aus sehr leicht

und in ziemlich grosser Dosis aufgenommen; bis 0·5 Grm. werden ohne Beschwerde vertragen. Durch den Harn wird wenig ausgeschieden; bei einer täglichen Zufuhr von 0·5 Grm. betrug die Ausscheidung auf diesem Wege 0·1—0·2. Bei Kranken war dieselbe verhältnissmässig noch geringer. Die Stühle sind dabei nicht so dunkel, wie bei anderen Eisenpräparaten, weil das Chlorür eben früher resorbirt wird. Aus diesen Gründen empfiehlt R. dasselbe als ein rationelles Eisenmittel und gibt 0·1—0·2 Grm. pro die in Pillenform oder wässriger Lösung unter Zusatz von Zucker und Alkohol.

Die *pharmakologischen Eigenschaften des* **Saponins** hat Köhler (Med. Centralblatt, 1873, Nr. 26, und Arch. f. experiment. Path. und Pharmakol. Bd. I., p. 138) untersucht. Wird eine Lösung von Saponin einem Frosche in den Unterschenkel gespritzt, so wird vor Allem die elektrische Reizbarkeit der Muskeln aufgehoben; sie werden starr und vollkommen unerregbar. Die Nerven, die sensiblen sowohl wie die motorischen, werden, so weit sie das Gift tränkt, leistungsunfähig. Das centrale Nervensystem wird erst dann gelähmt, wenn das Saponin in die Blutcirculation gelangt. Immer folgt darauf Lähmung des Herzens, wobei zu bemerken ist, dass, während noch langsame Contractionen stattfinden, dasselbe nicht mehr auf elektrische Reize reagirt, daher die Paralyse der Nerven unabhängig von der der Muskeln ist; zuerst werden die zum Herzen tretenden Nerven gelähmt, dann das musculomotorische System, endlich die Muskeln selbst. Wird das Gift den Thieren in den Darm injicirt, so entsteht zuerst Darmlähmung und hernach wieder Herzlähmung. Wird zuerst das Rückenmark direct vergiftet, so geht die Lähmung vom Centrum zur Peripherie. Werden 6—15 Mgrm. in den Blutkreislauf gebracht, so entsteht zuerst eine kurz andauernde Steigerung, dann Abnahme der Pulsfrequenz, des Blutdruckes und der Temperatur. Der Tod tritt immer sehr rasch ein. Der Vagus sowie das excitomotorische System werden frühe gelähmt, während der musculomotorische Herzapparat und der Muskel selbst anfangs intact bleiben. Die Pulsverlangsamung kommt durch die durch Herabsetzung des Druckes erzeugte Einwirkung auf das musculomotorische System zu Stande. Steigert man bei solchen Thieren durch Verschluss der Aorta den Druck, so steigt auch die Pulsfrequenz. Injicirt man Saponin in die Carotis gegen das Gehirn zu, so entsteht sofort Lähmung des Respirationscentrums. Eine specielle Einwirkung auf die Nerven und ihre Centralorgane wurde bei der Injection in's Blut nicht constatirt. Bei der Application durch den Magen beobachtet man dieselben Erscheinungen, nur mit geringerer Intensität. Werden Saponin und Digitalin gleichzeitig oder bald hintereinander injicirt, so zeigt sich ein geringer Antagonismus zwischen ihnen. Digitalin bringt das durch Saponin zum Stillstand gebrachte Herz wieder in Gang und umge-

kehrt, schliesslich überwiegt aber doch die Saponinwirkung, die mithin durch das Digitalin nur verzögert, aber nicht aufgehoben werden kann, und es kann das Digitalin, beim Kaninchen wenigstens, nicht als lebensrettendes Mittel gelten.

Ueber den *Coffeïngehalt des Kaffeegetränkes und die Wirkungen des* **Coffeïns** schreibt H. Aubert. Das Coffeïn wird durch wiederholtes Extrahiren mit Wasser, Eindampfen zur Syrupdicke und mehrfaches Extrahiren mit Chloroform dargestellt; das Rohproduct wird dann mit Aether gereinigt und aus Wasser umkrystallisirt. Bei der gewöhnlichen Art und Weise, den Kaffee zu bereiten gehen etwa $^4/_5$ des gesammten Coffeïns in das Infusum über, so dass, wenn man circa 16 Grm. Bohnen auf eine Schale Kaffee rechnet, in derselben etwa 0·1 Grm. Coffeïn enthalten sind. Durch das Brennen geht nur eine Spur Coffeïn verloren, dagegen wird es aus stärker gebrannten Bohnen leichter ausgezogen als aus schwächer gebrannten. — Was seine physiologische Wirkung anbelangt, so erzeugt es (bei Fröschen, Kaninchen, Katzen, Hunden) eine Erhöhung der Reflexreizbarkeit und Tetanus, der lediglich vom Rückenmark ausgeht und die Nervenstämme unberührt lässt. Auf das Herz äussert es keine oder nur eine sehr geringe Wirkung. Bei Hunden und Kaninchen erzeugt es Pulsbeschleunigung und Sinken des Blutdruckes, was aus der Erregung des excitomotorischen Nervensystems erklärt wird. Durch künstliche Respiration lässt sich die schädliche Wirkung des Coffeïns unschädlich machen; bei einem Hunde reichen 0·25 hin, um ihn zu tödten, bei künstlicher Respiration werden aber 3·00 ertragen, ohne den Tod zur Folge zu haben. Beim Menschen erzeugt das Coffeïn vorwiegend cerebrale Symptome, Kopfschmerz Ohrensausen Funkensehen; ausserdem Pulsbeschleunigung und Herzklopfen. Aus dem Umstande, dass die Wirkung des Kaffeeinfusum eine stärkere ist, als die einer entsprechenden Menge Coffeïns, dass ausserdem bei demselben die belebende Wirkung des Kaffee's vermisst wird, und dass endlich der coffeïnfreie Rückstand nicht ganz wirkungslos ist, schliesst A., dass die Wirkung des Kaffee's nicht auf das Coffeïn allein zurückzuführen sei.

Ueber den *Einfluss der künstlichen Athmung bei* **Strychninvergiftung** macht Rossbach (Med. Centralblatt, 1873, Nr. 24) eine Mittheilung. Er konnte nie mit Strychnin vergiftete Kaninchen mittelst künstlicher Athmung am Leben erhalten. Es mochte das Gift in welcher Art und Dosis immer angewendet werden, nie zeigte das Einleiten der künslichen Respiration einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf und den Ausgang der Vergiftung. Der einzige Erfolg, der dabei beobachtet wurde, war der, dass der Herzschlag einige Stunden länger anhielt, während alle anderen Lebenserscheinungen vollkommen erloschen waren, das Thier steif dalag, die

Muskeln starr waren und sauer reagirten. R. sieht den Herzschlag nicht als ein Zeichen des Lebens an, sondern vergleicht ihn mit dem Fortpulsiren eines ausgeschnittenen Herzens, welches unter günstigen Verhältnissen eine lange Zeit in Thätigkeit erhalten werden kann.

Das **Combé-Gift** stammt nach Dr. Fraser (Proc. Roy. Soc. of Edinburgh, 1869—70 — Dublin Journ., 1873, Febr.) aus Centralafrika von einer Apocynee, Strophanthus Combé (Oliv.), einem gelbblühenden rankenden Gewächs, dessen Früchte im Juni reifen. Zur Bereitung dieses Pfeilgiftes werden insbesondere die Samen und inneren Fruchthüllen verwendet. F. stellte sich aus den Samen einen Alkoholextract dar, welcher, obschon er etwa zur Hälfte aus einem unwirksamen fetten Oele bestand, für Frösche schon in der Gabe von $^1/_{20}$ Grm. tödtlich wirkte. Das Combé ist vorzugsweise ein Herzgift und äussert seine Wirkung durch Herzparalyse. Das so gelähmte Herz bleibt in Systole stehen und reagirt auch auf elektrische Reize nicht, weshalb R. die Herzlähmung auf die Paralyse der Muskelfaser zurückführt. Ausserdem wirkt es direct auf die quergestreiften Muskelfasern, erzeugt Steifigkeit der Extremitäten, Verminderung der Reflexthätigkeit und der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, erschwerte Respiration. Schliesslich werden auch die motorischen und sensiblen Nerven und die glatten Muskelfasern gelähmt. Dr. Jirus.

Physiologie und Pathologie des Blutes. Allgemeine Krankheitsprocesse.

Auf das *Vorkommen feinster, eine Eigenbewegung zeigender* **Fäden im Blute von Recurrens-Kranken** macht Dr. O. Obermeier (Centralbl., 1873, p. 145) aufmerksam. Ihre Bewegung ist äusserst rapide und zweierlei Art. Erstens bemerkt man eine Bewegung am Faden selbst, es laufen beständig Wellen demselben entlang und zeigt der sonst glatte Faden dadurch scheinbar Glieder und Knötchen. Zweitens beobachtet man Locomotionsbewegungen des Fadens. Derselbe legt sich krumm, kreisförmig oder schnellt korkzieherartig spiralig zusammen und streckt sich wieder. Allmälig oder plötzlich zieht sich der ganze Faden aus dem Gesichtsfeld. Von den allmälig sich bildenden starren Fibrinfäden sind die beschriebenen Gebilde bei einiger Aufmerksamkeit und namentlich, wenn man sie erst einmal gesehen hat, leicht zu unterscheiden; ihre Masse scheint weich, ihre Contour nicht so scharf, als die gewöhnlich auch breiteren Fibrinfäden. Bisher

fand O. die Fäden nur in der Fieberzeit, nicht aber in der Remission und kurz vor oder während der Krise.

Zur *Symptomatologie der* **myelogenen Leukämie** macht Prof. Mosler in Greifswald (Virch. Arch. Bd. 57, p. 532) eine Mittheilung. Der Fall bietet auch in ätiologischer Beziehung Interesse, weil demselben eine primäre Milzerkrankung und nicht eine primäre Knochenerkrankung zu Grunde lag.

Ein 44 Jahre alter Arbeiter hatte lange an Intermittens gelitten; von da waren Stiche in der linken Seite geblieben, auch will er eine Geschwulst daselbst beobachtet haben. Die Leukämie scheint ihren Anfang genommen zu haben, seitdem ein Trauma auf den Milztumor eingewirkt hat. Patient ist nämlich mit der linken Seite auf einen Sattelknopf gefallen und dadurch dürfte ein entzündlicher Zustand der Milz herbeigeführt worden sein, der die Leukämie nach sich zog. Mit ausgesprochener lienaler Leukämie wurde er auf M.'s Klinik aufgenommen. Eine Complication von Seiten der Lymphdrüsen war nicht vorhanden. Kernhaltige Blutzellen, Neumann's Uebergangsformen, konnten nicht aufgefunden werden. Bemerkenswerth waren im weiteren Verlaufe die hochgradigen Fiebererscheinungen im Zusammenhange mit Milzschmerzen, welche auf einen dauernden Entzündungsprocess schliessen liessen. Eine Erscheinung, die M. früher nie bei Leukämie constatirt hatte, war *enorme Schmerzhaftigkeit über dem Sternum.* Patient konnte die leiseste Berührung daselbst nicht ertragen, eine Percussion dieser Gegend war vollkommen unmöglich. Da gleichzeitig Husten mit Auswurf bestand, vermuthete M. eine leukämische Affection der Bronchialschleimhaut nebst Hyperplasie der Lymphdrüsen im Mediastinum anticum. Die Section hat dagegen die Knochenaffection als Ursache des eigenthümlichen Phänomens ergeben. Das Knochenmark des Sternum zeigte eine schmutzig grauweisse Beschaffenheit und mehrere Hohlräume in der spongiösen Substanz machten vollkommen den Eindruck eines Knochenabscesses. Auch die Untersuchung der übrigen Knochen ergab eine diffuse Hyperplasie des gesammten Knochenmarkes.

Dr. Wrany.

An einem **Diabetiker** hat Kratschmer (Wiener med. Wochenschr., 1873, N. 20) eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Resultate er mittheilt.

Ein 22 jähriger Soldat, dessen Krankheit ein Jahr zuvor nach einem reichlichen kalten Trunke und einer anstrengenden Feldübung zum Vorscheine gekommen sein soll, gab an, er habe kurz vor dieser Zeit sammt Kleidung 120 Pfd. gewogen. Eine Reihe von Versuchen, die theils bei gemischter, überwiegend Amylacea enthaltender, theils bei reiner Fleischkost und verschiedenem Arzneigebrauch vorgenommen wurden, ergaben im Mittel nachstehende Resultate.

Versuchsreihe	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
Versuchsdauer	7	12	6	8	13	4	36	5	12	8	7
Kost	gemischte			strenge Fleischkost.							
		Morph. pur.			Chin. sulph.		Morph. hydrchl.		Arsenig. S.		Arsg. S.
Arzneiverbrauch	0	1·81	0	0	12	0	2·297	0	0·141	0	0·082
Harnmenge	5550	3310	2370	2240	2940	2640	2050	2310	2120	2920	3090
Spec. Gewicht	1·030	1·033	1·024	1·027	1·029	1·029	1·032	1·033	1·031	1·032	1·030
Zucker	368	212	110	116	154	154	117	140	187	150	177
Körpergewicht	44580	44550	43900	43610	42590	42590	49170	92070	54990	50980	51780

Aus diesen Versuchsreihen geht hervor: In hochgradigen Diabetesfällen gelingt es, selbst bei vorwaltender Mehlnahrung, die Zuckerausscheidung durch den Harn bedeutend zu vermindern. Insbesondere geschieht dies durch den Gebrauch des Morphium, das in den letzten Tagen der II. Reihe bereits Intoxicationserscheinungen (zuletzt sogar Erbrechen) hervorgerufen hatte. Am ersten Tage der III. Reihe war die Zuckermenge am geringsten und durch Kupfersulphat nicht mehr reducirbar. Das Körpergewicht nimmt jedoch hierbei nicht zu. Absolute Fleischnahrung verminderte zwar die Zuckerausscheidung, bewirkte jedoch keine Zunahme an Körpermasse. Weder durch Chinin, noch durch arsenige Säure konnte eine Verminderung der Ausscheidungen und eine Körpergewichtszunahme erzielt werden; es ergab sich sogar für beide Heilkörper eine geringe Erhöhung der Ausscheidungsgrössen. Von der arsenigen Säure wurden tägliche Gaben zu 20 Mgrm., einige Tage hindurch, ohne jede Beschwerde ertragen; bald aber stellte sich Wärmegefühl und Kratzen im Schlunde, vermehrter Durst, Kopf- und Bauchschmerzen und Erbrechen ein; welche Erscheinungen sich nach Aussetzen des Mittels in 1—2 Tagen vollständig verloren. Zu Ende der beiden Arsenversuche zeigte der Harn, trotz gleicher Quantität, eine gesättigtere Färbung. Subcutane Injectionen von Morphium haben auf die Zuckerausscheidung denselben Einfluss, wie die Einverleibung dieses Mittels durch den Verdauungsapparat. Die Wirkung ist rasch. Die misslichen Nebenerscheinungen, namentlich Störungen in der Verdauungsthätigkeit, lassen sich durch diese Art der Einverleibung leichter umgehen. Während das Körpergewicht durch die 25 Tage der 4., 5. und 6. Versuchsreihe nahezu gleich blieb, konnte in den 41 Tagen der Reihe VII und VIII, welche wegen der Nachwirkung des Morphiums zusammen zu betrachten sind, dasselbe um nahezu 10 Kilogrm. gehoben werden. Die Art der Morphiumwirkung entspricht einer Beeinflussung der Centralorgane.

Bezüglich der *Wirkung verschiedener Mittel im Diabetes* theilt auch J. Blumenthal (Berl. klin. Wochenschr., 1873, N. 13) die Krankengeschichte eines Diabetischen mit, der eine Reihe verschiedener Arzneien, darunter Codeïn, Arsenik, Milchsäure, Glycerin und Bromkalium, mit ungenügendem Erfolge gebraucht hatte, und bei welchem er, um die vorhandene Erregbarkeit der Nerven herabzusetzen, Chinin in grossen Dosen in Anwendung zog. Formel: Chinini muriatici 2·0, Acidi muriatici 0·5, Aq. destill. 120·0, pro die zu gebrauchen.

Das Resultat der Beobachtung war folgendes, wobei vorausgeschickt wird, dass Patient in den letzten Tagen vor dem Chiningebrauch, bei 40 Gramm Brot: 75, 66, 84, 77 Gramm Zucker pro die, bei absoluter Fleischkost 40—60 Gr. ausschied.

I. Beobachtung. Absolute Fleischdiät, 2·0 Grm. Chinin täglich

Tag	Harn C.-C.	Spec. Gew.	Zucker %	Summa
1	1600		1·5	24 Grm.
2	1500	1025	0·6	9
3	1400	1023	0·1	1·4
4	1700	1024	0·0	0·0

II Beobachtung, 20 Tage später. Absolute Fleischkost, 0·75 Chinin pro die.

T.	C.-C.	sp. G.	Z. %	Summa
1	1400	1028	0·5	7 Grm.
2	1500	1025	0·0	0·0
3	1600	1024	0·0	0·0
4	1400	1024	0·0	0·0

III. Beobachtung, 7 Tage später. Absolute Fleischdiät, 0·75 Chinin tgl.

T.	C.-C.	v. G.	Z. %	
1	1600	1029	1·0	16 Grm.
2	1800	1027	1·0	18
3	1700	1026	0·5	9
4	1900	1025	0·3	6
5	2100	1024	0·0	0·0
6	1600	1026	0·2	3
7	1800	1024	0·0	0·0

IV. Beobachtung: Gemischte Kost (pro die 25 Grm. Brot), nur 0·4 Chinin täglich:

Tag	C.-C. Harn.	sp. G.	Z. %	Summa
8	2000	1025	0	0
9	2600	1022	0	0
10	1800	1025	0·0	0·0
11	2300	1025	0·3	7
12	1900	1026	1·0	19

Aus diesen Thatsachen ist zu entnehmen, dass der Zuckergehalt des Urins bei absoluter Fleischkost während des Chiningebrauchs auf Null herabging. Später hat B. die Dosis immer kleiner genommen, da er ein doch differentes Mittel nicht in solchen Quantitäten täglich einführen lassen wollte. Der Erfolg war überraschend nach jeder Richtung. Zuerst nahm die Menge des täglich ausgeschiedenen Harnes wesentlich ab, der Durst verminderte sich. Während ferner sonst bei absoluter Fleischkost das specifische Gewicht zwischen 1026 und 1030 schwankte, ging es hier stetig bis auf 1022 herunter und hielt sich selbst bei gemischter Kost (25 bis 50 Grm. Brot) meist auf 1025. Die nervösen Affectionen, an denen der Kranke litt, schwanden gleich am 1. Tage seit dem Chiningebrauche, um nicht mehr wiederzukehren. Auf Traube's Rath gibt jetzt B. immer bei gemischter Kost Chinin und es hat sich diese Methode insofern bewährt, als die Resultate der absoluten Fleischkost ohne Chinin gleich sind denen der gemischten Kost mit Chinin, wobei kleinere Quantitäten Amylacea von 25—30 Grm. noch vollständig durch 0·4 Chinin pro die neutralisirt

werden. Es wird also folgender Heilplan eingehalten: Gewöhnlich braucht Patient absolute Fleischkost, kann er diese nicht mehr ertragen, so bekommt er Amylacea und nimmt dabei gleich Chinin in der Dosis von 0·4—0·8 pro die, so dass die Zuckerausscheidung entweder auf Null gebracht, oder doch auf wenige Grm. beschränkt wird. Dr. Popper.

Die **Variola-Varicellen-Frage** bespricht Dr. Kaposi in Wien (Archiv für Dermat. und Syph., 1873, 2. Jahrgang). Bei Entscheidung der Frage, ob die Varicella eine mit der Variola im Wesentlichen identische Krankheit darstelle oder als eine von letzterer verschiedene specifische Krankheit angesehen werden solle, müsse der Begriff dieser Formen festgestellt sein. Dies wäre aber bisher nicht der Fall, denn während die Identisten der Varicella dieselben wesentlichen Eigenschaften zusprechen, wie der Variola, sind die Dualisten bisher in der Charakterisirung der Variola nicht genug scharf und präcis, zumal die Hauptvertheidiger der Specificität der Varicella bisher in der Charakterisirung derselben nicht einig geworden sind, denn während Dr. Fleischmann von einer specifischen Varicella spricht, die contagiös, bisweilen auch überimpfbar ist, epidemisch auftritt und einen eigenartigen anatomischen Charakter besitzt, behauptet Dr. Eisenschütz, dass die Varicella weder contagiös, noch überimpfbar ist, auch nicht specifisch auftritt und auch die ihr zugemutheten specifischen anatomischen Charaktere nicht aufweist. Bei Feststellung des Begriffes der Varicella müsse aber selbe eben vorerst als Gegenstand der naturwissenschaftlichen Untersuchung ins Auge gefasst werden, und müsse selbe daher in ihren ursprünglichen Verhältnissen an ihrem natürlichen Fundorte aufgesucht werden und dieser sei die Variola, denn ehe es noch eine Variolisation und Vaccination gegeben, machte man schon die Wahrnehmung, dass bei manchen Individuen, also bei Ungeimpften und in manchen Epidemieen vorwiegend Formen von Blattern auftreten, die wegen der geringen Zahl oder wegen der geringen oder mangelnden Eiterung der Efflorescenzen als Varicellen bezeichnet wurden. Diese Beobachtung führte dann zur Idee der Blatternimpfung, da man durch künstliche Einimpfung des Efflorescenzeninhaltes von leichten Pockenformen in dem Individuum leichte Pocken zu erzeugen, und so dasselbe vor der Gefahr der Ansteckung von einem schweren Falle einer böseren Epidemie sicherzustellen hoffte. Da aber durch Inoculation von sogenannten Varicellen tödtlich endende Fälle von Variola erzeugt wurden, sind diese Impfungen aufgegeben worden. Angenommen aber, es wären die Varicellen irrthümlicher Weise mit der Variola identificirt worden, so muss dies doch nur durch die grosse Aehnlichkeit der Symptome der Varicellen mit denen der Variola und durch den Umstand ermöglicht worden sein, dass man dieselben mit untrüglichen Blatternerkrankungen gleichzeitig und am gleichen

Orte antraf. Soll aber einer solchen Verwechselung vorgebeugt werden, so muss von der Seite der Specificitätsanhänger eine solche klinische Charakteristik der Varicella gegeben werden, die ihren Unterschied von der Variola erkennen liesse; eine solche existirt aber nicht, denn, wenn Dr. Fleischmann die Blasenform der Eruption als charakteristisch für die Varicella anführt, und meint, nur solche Formen müssen für Varicella angesehen werden, bei welchen reine Blasen auf vorher rothem Grunde ohne vorhergegangene Knötchen sich entwickeln, so muss dagegen bemerkt werden, dass auch andere Krankheitsprocesse, Erythema bullosum, Pemphigus acutus, Herpes, Milliaria etc. durch Blasenbildung ausgezeichnet sind, und dass der eifrigste Vertheidiger der Specificität der Varicellen, Trousseau, als Vorläufer der Blasen bei Varicellen geradezu die Stippchen anführt. Allein diese Blasenform der Varicellen ist nicht so charakteristisch, denn ein anderer Vertheidiger der Specificität der Varicellen, Prof. Thomas in Leipzig, erwähnt gedellter Efflorescenzen und solcher, die mit Narben enden, also tief eingreifen, und Dr. Kassowitz hebt hervor, dass bei Varicella die an Stellen mit dicker Epidermis befindlichen Efflorescenzen, die der Fussohle namentlich, regelmässig zur Eiterung gelangen und nicht einfach vertrocknen. Solche Verhältnisse kommen dann bei der Variola ebenfalls vor, da es ja bekannt ist, dass die bei Variola vorkommenden Efflorescenzen ausserordentlich mannigfaltig sind und oft von der typischen Form wesentlich abweichend erscheinen. Wohl pflegen sich bei Variola vera Nichtgeimpfter die mustergültigen Formen durchgehends gleichmässig zu entwickeln, aber sehr oft finden sich bei ihnen sowohl, wie bei Geimpften von der typischen bedeutend abweichende und eine sehr grosse Mannigfaltigkeit der Form und des Verlaufes darbietende Efflorescenzen nebeneinander, so einer acuten Akne ähnliche Efflorescenzen, respective Bläschen, die zu gelben Borken vertrocknen, wie bei Ekzem und Melitagra flavescens und andere. Allein auch das Vorkommen der sogenannten Nachschübe bei Varicellen ist für diese nicht charakteristisch, da solche auch bei der Variola vorkommen, denn es kommen während oder nach der vollendeten Abschuppung nach mehrstündiger oder ein- bis zweitägiger Recrudescenz des Fiebers neue, charakteristische Efflorescenzen zu zwei bis drei oder mehreren, die einen typischen Verlauf nehmen, oder nur Blasen, isolirt oder ringförmig um eine alte vertrocknete Efflorescenz — Variola rupiformis, pemphigodes. Und solche Nachschübe können sich zwei- bis dreimal wiederholen und Veranlassung werden, dass eine sehr leichte Varicella sich drei bis vier Wochen hinzieht, also der Zeitdauer nach einer Variola vera gleich kommt; diese Nachschübe können also keinen Unterschied zwischen Varicella und Variola abgeben. Aber auch die Oberflächlichkeit der Varicellen-Efflorescenzen, die einkämmerige Blasen darstellen sollen,

ist für Varicella nicht charakteristisch, da eine makroskopisch, daher klinisch wahrnehmbare Blase höchst selten mikroskopisch einkämmerig ist, da die Epidermiszellen unter allen Umständen Loculamente bilden, da die Hornzellen nie strenggeschiedene parallele Schichten darstellen, sondern sich immer vielfach zwischen einander schieben. Wohl werden oberflächlich gelegene, durch Erguss von Flüssigkeit zwischen die oberen mehr parallelen Lagen der Epidermis gebildete Blasen durch Anstich leichter entleert (z. B. Pemphigus, Eryspselas bullosum etc.), weil die einzelnen die Scheidewände bildenden Hornblättchen dann schmal und schwer imbibirbar und die Scheidewände selbst unvollkommen sind, während die durch tiefe Exsudation gebildeten Blasen sich nur langsam entleeren, weil die succulenten Retezellen nicht nur in die Länge gezerrt werden und lange Septa bilden, sondern auch als solche in ihrem Protoplasma aufquellen, verbreitet werden, und im Innern der Blase eine sulzige nur allmälig collabirende Gewebsmasse darstellen. Uebrigens ist in ihrem Entstehen keine Blase einkämmerig. Auch haben solche einkämmerige Blasen keine Gültigkeit für die zur Eiterung und Narbenbildung führenden Efflorescenzen, da solche eo ipso tief sitzen und vielkämmerig sein müssen. Und doch kommen solche bei Varicella vor. Blasen, einfache Blasen können aber keine Narben hinterlassen, da sie nur oberflächlich sitzen. Es sind demnach die Angaben der Specificitätsanhänger über die Morphologie der Varicellen unverlässlich, denn entweder kommen immer nur Blasen vor, und dann sind keine Narben möglich, oder es kommen auch zur Narbenbildung führende Efflorescenzen vor, und dann müssen solche tief sitzen, und geben dann das klinische Bild der gewöhnlichen Variola. Was nun die für Varicella charakteristisch sein sollenden Temperaturcurven betrifft, dass nämlich die Entwickelung des Exanthems sofort nach Beginn der fieberhaften Steigerung erfolgen soll, während selbe bei Variola kurz vor Eintritt der Defervescenz stattfinden soll, so sind selbe durchaus nicht charakteristisch, da es zu bekannt ist, dass das Fieber das am meisten schwankende Symptom der Varicella ist, indem bei derselben das Fieber gänzlich fehlen kann. Aber auch bei Variola ist das Fieber ein sehr verschiedenes, da es nicht immer mit dem Eintritt der Eruption aufhört und auch mit der Zahl der Efflorescenzen nicht gleichen Schritt hält, indem manchmal auf heftiges Fieber eine spärliche Eruption folgt und ein andermal bei geringem Fieber ein reichliches Exanthem beobachtet wird. Bezüglich der weiteren Angabe, Varicella stamme jederzeit von Varicella und niemals von Variola ab und niemals sei von Varicella Variola veranlasst worden, so wird bemerkt, dass in jeder Blatternepidemie Fälle so leichten Grades vorkommen, die von jeher als Varicellen betrachtet wurden. Und auch Dr. Kassowitz hebt die Congruenz von Varicellener-

krankungen mit Variolaepidemieen hervor, und es ist auch nirgends eine Epidemie von Varicella ohne das Vorhandensein einer Variolaepidemie beobachtet worden. Uebrigens liegen unzweifelhafte Thatsachen vor, nach welchen im Contact mit Variola Varicella entstand und umgekehrt, wo in einem Familienkreise mitten zwischen Varicellafällen evidente Variola auftrat. Es erweisen sich somit alle für die Specificität der Varicella angeführten Gründe als nicht stichhaltig. Doch auch die Angabe, dass sich der Inhalt der Varicellablasen nur selten überimpfbar erwiesen habe und nicht in zweiter Generation, das Secret der Varioloiden aber sich leichter und in Generationen fortimpfen lasse, ist nicht stichhaltig, da auch die Varioloiden nicht absolut überimpfbar sind. Auch sind Ueberimpfbarkeit und Contagiosität nicht congruente Begriffe, den es kann ein und dasselbe Contagium Krankheitsformen liefern (z. B. Syphilis), die zum Theil überimpfbar, zum Theil nicht überimpfbar sind oder es zeitweilig nicht sind. Es darf daher auch nicht geschlossen werden, dass die Varicella einem anderen Contagium angehört als die Variola. Bezüglich der Annahme, dass Vaccine und Varicella in einem Individuum neben einander herlaufen, wird bemerkt, dass auch mit Variola Vaccine parallel verlaufen könne. Dass Vaccine die Disposition für Variola vermindern solle, dies aber bezüglich der Varicella nicht vermöge, indem in jeder Epidemie gleich viel Geimpfte wie Unimpfte von Varicella befallen werden, wird von K. bestritten, da nach seinem im Wiener Krankenhause gemachten Beobachtungen sich unter den über 4000 Blatternkranken nicht etwa 50% Geimpfte, wie angeblich bei Varicellakranken, sondern 88% Geimpfte und 12% Ungeimpfte befanden, und musste somit die Vaccine mehr vor Varicella als vor Variola schützen. Die Thatsache, dass häufig nach unmittelbar vorangegangener Varicella Vaccine haftet und dass Fälle verzeichnet werden, wo nach Varicella in kurzem Intervall Variola folgte und umgekehrt nach Variola Varicella, welche für die Verschiedenheit der Contagien der Varicella und Variola sprechen soll, ist nicht maassgebend, denn die blosse Aufeinanderfolge von Vaccine und Varicella und umgekehrt hindert nicht, dass man die letztere für Variola halten dürfte, da ja auch die Variola keinen absoluten Schutz gegen Vaccine gewährt und umgekehrt. Haftet nach Varicella ja doch, wenn auch nicht immer, so doch öfter Vaccine nach kurzem Intervall, so haftet selbe auch nach der den Körper stärker durchseuchenden Variola, wenn auch nicht nach so kurzem Intervall (etwa nach einem Jahre). Hat man zur Zeit der Einführung der Vaccination darauf gedrungen, dass von Variola Absolvirte geimpft werden, weil man erfahren zu haben glaubte, dass die absolvirte Variola vor Variola weniger schütze, als die Vaccine, so musste doch wohl auch nach Variola Haftung der Vaccine stattgefunden haben. Und wurden

auch in neuster Zeit von Seite des Generalarztes des Garde-Armee-Corps von Lauer in Berlin von Variola unmittelbar absolvirte Recruten beim Einrücken in den Status vaccinirt; es musste daher doch Haftung erfolgt sein. Häufiger jedoch und rascher auf einander folgend sind Vaccine und Variola hinter einander zu beobachten. Erkranken doch viele Kinder im Laufe ihres ersten und zweiten Lebensjahres, also wenig Wochen oder Monate nach ihrer Impfung, an Variolen, selbst tödtlichen, und Hebra sah ein im ersten Lebensjahre vaccinirtes und im zweiten vergeblich revaccinirtes Kind im dritten Lebensjahre an Variola vera erkranken. Man kann daher nur sagen: Vaccine schützt weder absolut vor Variola, noch vor Varicella und umgekehrt, es schützt weder Variola noch Varicella vor Vaccine. Da aus den geschilderten Verhältnissen bezüglich des Verhaltens der Vaccine zu Varicella kein essentieller und höchstens ein gradueller Unterschied sich finden lässt gegenüber dem Verhalten der Vaccine zur ausgesprochenen Variola, so fällt auch der Grund der Differenz der vermeintlichen Varicella von Variola. Und demnach bleibt nur noch eine Thatsache, aus der auf eine Differenz zwischen Varicella und Variola geschlossen werden könnte, nämlich das Vorkommen einzelner Fälle, in welchen in einem Intervall von Tagen auf eine vorangegangene Varicella in demselben Individuum Variola folgte und umgekehrt. Allein die Variola kann ein und dasselbe Individuum zwei- auch dreimal befallen, wie das ja auch bei Morbillen und Scarlatina beobachtet wird, ohne dass Jemand angenommen hätte, diese zwei Formen von Morbillen oder Scarlatina, die sich durch einen verschiedenen Intensitätsgrad auszeichneten, wären zwei verschiedenen Contagien entsprungen, und wäre die zweite Scarlatina und die zweiten Morbillen keine eigentliche Scarlatina oder keine eigentlichen Morbilli gewesen. Schliesslich citirt K. einen von Hebra im Jahre 1872 beobachteten Fall von binnen 14 Tagen zweimal hinter einander aufgetretener Variola, nämlich ein Kind, das am 28. November 1872 auf der Blatternabtheilung mit Variola modificata aufgenommen und am 8. December nach mehreren Bädern und nach vollendeter Desquamation entlassen, am 13. December mit einer mässigen, aber doch etwas reichlicheren Eruption von der Variola angehörigen Efflorescenzen unter den Erscheinungen der diarrhoischen Colliquation starb. K. schliesst nun mit den Worten: die Varicella als contagiöse Krankheit ist identisch mit der Variola.

Klinisch-chemischen Untersuchungen des **Urins der Pockenkranken,** wie selbe von Margagliano und Bossito (La nuova Liguria med. 1872, N. 13 — Rundschau Febr. 1873) vorgenommen wurden, zufolge sollen im Harne der Blatternkranken die Chloride vermindert sein und in schweren hämorrhagischen Fällen ganz fehlen. Diese Verminderung soll vor dem Macerationsstadium plötzlich eintreten, bei günstigen Fällen stationär bleiben,

sich aber in ungünstigen bis zum gänzlichen Verschwinden der Chloride steigern. Fehlen selbe schon im Eruptionsstadium oder sind selbe sehr vermindert, so soll die Prognose ungünstig gestellt werden. Eine gleiche Bedeutung soll die Verminderung der phosphorsauren Magnesia haben. Die Vermehrung oder Verminderung des Urophäins, Uroxanthins, Uroerythrins und Urocyanogens hat bei der Unkenntniss der chemischen Bedeutung dieser Substanzen keinen Werth, doch soll das Auftreten des Urocyanogens ein letales Ende anzeigen. In Fällen, wo Hämatin im Harne vorhanden war, sollen immer hämorrhagische Pocken vorhanden gewesen sein. Albumin soll meist in letalen Fällen, eitriger Schleim nur in letalen Fällen vorgekommen sein.

Ueber **Gehirnsyphilis** schrieb Dr. L. Gottl. Kraus (Allg. Wien. med. Zeitg. 1873, N. 10, 11). Er erinnert, dass, während im Allgemeinen Krankheitsprocesse an der Basis des Gehirnes Lähmungen der Hirnnerven, Sinnesstörungen und Lähmungen erzeugen, solche an der Convexität Störungen der Intelligenz, des Gedächtnisses, Aphasie, ausgesprochene Geisteskrankheiten etc. bedingen; ferner, dass, während bei Processen, welche Gehirnarterien oder solche Stellen der Meningen umgeben, wo wichtige Nervenbahnen durchtreten, selbst Endproducte den Kranken noch um den Verlust von Organen oder um deren Lebensfähigkeit bringen können, dieselben Processe an anderen Stellen Krankheitsproducte ohne Symptome hervorrufen. Die Hirnsyphilis kommt nach Braus entweder früh, einige Monate bis 1—1½ Jahre nach der Infection mit anderen Symptomen secundärer Syphilis oder ohne solche erst nach mehreren Jahren zum Vorschein. Gewöhnlich gehen dem Auftreten der Hirnsyphilis schubweise Symptome von Syphilis, Localprocesse, nämlich Gedächtnissschwäche, Schwindel, Stumpfwerden der Intelligenz voraus. Die Syphilis des Gehirns tritt zumeist zwischen dem 25—40. Lebensjahre auf. Gewöhnlich klagen die Kranken längere Zeit über Kopfschmerz, zeitweiligen Schwindel, Schlaflosigkeit, rheumatoides vages Ziehen in den Gliedern und zeigen Veränderungen des Temperamentes. Hierauf entwickeln sich entweder allmälig Motilitäts-, Sensibilitäts- und psychische Störungen, die fortschreitender oder stationärer Natur sind, und ihnen gesellen sich epileptische, apoplektische, maniakalische Zufälle zu, oder die schweren Hirnerscheinungen treten sofort nach den Prodromen mit einem convulsivischen, einem apoplektischen oder maniakalischen Anfall ein, dem nun Motilitäts-, Sensibilitäts- oder physische Störungen bleibender oder vorübergehender Natur folgen. Die erste Kategorie kommt häufiger vor. Der Schwindel ist kein so häufiges Symptom als der Kopfschmerz, letzterer auch nicht charakteristisch. Erbrechen ist ein charakteristisches Symptom von Hirnkrankheiten überhaupt; das häufigste Symptom sind die

Lähmungen gewisser Hirnnerven, des Oculomotorius, Facialis, Abducens, Hypoglossus, Opticus, halbseitige Lähmungen einzelner oder mehrerer, aber nicht symmetrischer Extremitäten und die Paraplegie. Die Lähmungen treten gewöhnlich allmälig auf, und gehen den Extremitätslähmungen meist Sensibilitätserscheinungen voraus. Störungen des Gesichtes, Gehöres, Geruches und der Sensibilität werden in verschiedenem Grade beobachtet. Doch bleibt im Verhältniss zu den Lähmungen die Zahl der Sensibilitätsstörungen immer klein. Psychische Störungen beginnen mit Schwäche des Gedächtnisses und der Intelligenz und steigern sich progressiv bis zur vollen Dementia, Stupor, Manie, Melancholie etc. Virchow unterscheidet die syphilitischen Processe des Gehirns in entzündliche und specifische und meint, die gummatösen Processe können circumscript, tumorartig oder mehr diffus sein. An der Dura unterscheidet er eine Pachymeningitis externa und interna, welche letztere meist käsige oder fibröse Gummata bildet, deren Umfang von Erbsen- bis Wallnussgrösse variirt und die entweder über der Convexität oder am vorderen Theile der Basis (Sella turcica — Os petrosum) sitzen, wobei die Pia meist mit erkrankt ist. Eine Erkrankung der Schädelknochen kann selbstständig oder consecutiv entstehen, und verbindet sich mit einer gummatösen Periostitis gewöhnlich die entzündliche Atrophie. Bezüglich der Aetiologie der Hirnsyphilis wird bemerkt, dass selbe als eine Localisation des syphilitischen Processes zu betrachten sei, und können höchstens Gelegenheitsursachen, als Erkältung, psychische und geschlechtliche Aufregung und übermässiger Genuss geistiger Getränke von Einfluss sein. Die Diagnose hat sich mit der Constatirung der syphilitischen Natur des Leidens und dem Sitze des Processes zu befassen. Doch unterscheiden sich die syphilitischen Processe im Gehirn durch ihre Symptome nicht von den nichtsyphilitischen und müssen deshalb bei der Diagnose oft Nebenumstände, als das jugendliche Alter und eine Versuchskur, berücksichtigt werden. Die Prognose der Hirnsyphilis ist im Allgemeinen schlechter als jene der Syphilis anderer Organe, da Fälle von Selbstheilung nicht bekannt sind. Unter den Erkrankungen der Hirnsubstanz geben die Hemiplegieen die günstigste Prognose. Bezüglich der Therapie wird bemerkt, dass Entziehungskuren im Allgemeinen zu vermeiden sind, und dass sich die Schmierkur mit einer Jodkalikur verbunden am besten empfehle. Die Symptome der Rückenmarkssyphilis sind während des Lebens nicht von jenen anderer nicht specifischer Krankheiten zu trennen und ist bei Stellung der Diagnose auf die Abwesenheit anderer Krankheitsursachen zu sehen. Diese hier angeführten Daten hat K. den Schriften Dr. Braus' entnommen und weist darauf hin, dass dieses Capitel Prof. Zeissl in seinem Lehrbuche ausführlicher abgehandelt hat, womit Ref., der dasselbe für eine der besten Fachschriften erklären muss, übereinstimmt.

Einen *Fall von* **Enteritis syphilitica** beschreibt Docent Dr. E. Schwimer in Pest (Arch. f. Derm. u. Syph. 1873, N. 2).

Ein gut entwickeltes, bei der Geburt gesund erscheinendes Kind war in der sechsten Lebenswoche an einem über den ganzen Körper verbreiteten Fleckenausschlag erkrankt, welcher als maculöses Syphilid bezeichnet werden musste. Bei antisyphilitischer Behandlung schwand der Ausschlag binnen drei Wochen, und das Kind gedieh bei einer gesunden Amme vortrefflich, erkrankte aber im fünften Lebensmonate neuerdings an Darmkatarrh, der trotz symptomatischer Behandlung sich nicht besserte. Die Entleerungen waren sehr copiös, 8—10 in 24 Stunden, im Beginne ziemlich gefärbt und mit Schleimklümpchen vermengt, wurden später heller von graulich schmutziger Beschaffenheit und schliesslich rein reiswasserähnlich. Blutbrechen war nur im Anfang vorhanden. Der Bauch war stark gespannt und bei stärkerem Drucke empfindlich. Nach 4—5 wöchentlichem Bestande stellte sich das anfangs seltene Erbrechen 6—8 mal täglich ein. Das Kind kam sehr herab und schien verloren zu sein. Man vertauschte die Ammenmilch mit den bekannten Kindernahrungsextracten mit rohem Fleisch und reichte adstringirende narkotische Mittel per os et anum, animalische Bäder und Umschläge, doch ohne Zusatz. Nach sechswöchentlichem Bestande des Leidens traten in der Nackengegend und am Rumpfe röthlich gefärbte Knötchen mit entzündlichem Hofe von Hanfkorn- bis Bohnengrösse auf, die nach mehrtägigem Bestande grosse Neigung zur geschwürigen Umwandlung zeigten und den Charakter syphilitischer Geschwüre darboten, während gleichzeitig an den Schamlippen und an den Genitocruralfalten nässende Papeln auftraten. Man reichte nun Präcipitatsalben, Sublimatbäder und $^1/_{12}$ gr. Protojoduret zweimal täglich, worauf das örtliche Leiden schwand und sich das Magen-Darmleiden binnen kurzer Zeit besserte; binnen vier Wochen war das Kind genesen, im zehnten Monat entwöhnt und ist jetzt ein Jahr nach der Erkrankung gesund und trefflich genährt. Der Vater des Kindes machte ein Jahr vor seiner Geburt wegen eines maculös squamösen Syphilids eine grosse Reihe von Quecksilberinunctionen durch und nahm Jodkali und Sublimat, die Mutter blieb gesund und ist auch die Amme bis jetzt gesund.

Bezüglich der Diagnose wird bemerkt, dass selbe nur aus dem Auftreten anderer Syphilissymptome gemacht werden könne, da es keine genaue klinische Symptomatologie der Enteritis syphilitica gebe, auch die Darmcontenta kein specifisches Gepräge besitzen und solche Erkrankungen bisher nur an der Leiche beobachtet worden sind. Roth und Towler haben bei blos 5—6 Tage lebenden Kindern Geschwüre und Schorfe im Ileum, Jejunum und Colon transversum gesehen. Oser fand in 2 Fällen von 10 und 18tägiger Lebensdauer geschwürige und knotige Veränderungen der Peyer'schen Plaques im Jejunum und Ileum nebst Infiltration der Schleimhaut bis in die Submucosa, in welchen Fällen angeborene Hautsyphilis vorhanden war. Wohl hat Pollak das Auftreten von Darmkatarrhen bei Kindern als ein Symptom von syphilitischen Erkrankungen bei hereditärer Syphilis öfter beobachtet, doch wurde dem keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und erwähnen selbst erfahrene Kinderärzte, West, Bouchut, Vogel und Gerhardt, dieses Leidens kaum. Doch scheint dasselbe nach Diday ziemlich häufig zu sein. Sch. glaubt nun in seinem Falle als Be-

weis der syphilitischen Natur des Darmleidens das maculöse und das spätere ulceröse Syphilid, die nachweisbare Heredität und den Erfolg der antisyphilitischen Therapie anführen zu sollen, für das Vorhandensein syphilitischer Geschwüre im Darmkanal sprach der katarrhalische Zustand des Leidens und das Auftreten von Hautgeschwüren. Aber nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen ist die Symptomatologie der syphilitischen Darmerkrankung nicht genügend bekannt und scheinen die Erscheinungen je nach dem Sitze der Darmgeschwüre und nach ihrer Ausbreitung verschieden zu sein. So bestand bei einem mit 54, mitunter ringförmigen Darmgeschwüren behafteten Manne nach Meschede während des Lebens hochgradige Gastrodynie, während Oser bei einem an syphilitischer Infiltration und Darmgeschwüren längs des Jejunum bis zur Cöcalklappe behandelten Manne im Leben Stuhlretention beobachtete. Die Fälle Cullerier's haben aber mit dem von Sch. citirten Falle Aehnlichkeit, indem der erste seiner Fälle, eine schwangere und in Folge von Darmgeschwüren verstorbene Frau betreffend, sich durch fast ununterbrochene Diarrhöe auszeichnete und auch der zweite mit Genesung endende Fall mit anhaltender Diarrhöe einherging. Auch zwei weitere Fälle Cullerier's zeichneten sich durch profuse Diarrhöen aus und genasen nach einer antisyphilitischen Behandlung.

Ueber die *Veränderungen des* **sympathischen Nervensystems** *bei constitutioneller Syphilis* berichtet Dr. P. Petrow (Virch. Arch. 1873, I., pag. 121) nach am untern Theile des Plex. cervicalis, Pl. thoracicus, Pl. solaris 10—24 Stunden nach dem Tode vorgenommenen histologischen Untersuchungen bei Benutzung von Glycerin mit Wasser, Serum oder Jodserum, Chromsäure, Chromgold, und Osmiumsäure. Die Veränderungen waren zweifacher Art. 1. Veränderungen des Protoplasma der Nervenzellen, wobei das Gewebe zwischen den primären Fasern und den Zellen normal erschien, aus kaum bemerkbaren dünnen Fasern mit wenig kleinen länglichen Körnchen bestand und nur die Nervenzellen verändert waren. In kurz bestehenden Fällen der Syphilis erschienen die normal grossen, aber in ihren Contouren veränderten Zellen von kleinen bräunlichen oder dunkelbraunen, zusammengehäuften oder zerstreuten, bei reflectirtem Lichte stets glänzenden Pigmentkörnchen durchsetzt, wobei das Protoplasma, wie gewöhnlich, feinkörnig war und Kern und Muskeln deutlich zu unterscheiden waren. Bei vorgeschrittener Syphilis erschienen die Pigmentkörner vermehrt, und endlich die ganze Zelle ausfüllend und den Kern verdeckend. Aufhellung des Pigments gelang nur bei Zusatz von conc. Salpetersäure oder von Kali causticum, doch wurde nie völlige Lösung desselben erzielt. Die Ursache des Pigments sucht P. im Hämatin des Blutes. Das normale Nervenzellenpigment nimmt blos einen geringen Theil der Zelle in Form von einzelnen Körnchen ein,

wobei der Kern beständig deutlich bleibt. Das Endothelium blieb dabei unverändert, doch erschienen bei starker Pigmentation die Zellen des Endothelium noch deutlicher als unter normalen Verhältnissen. Auch Anschwellungen und Wucherungen der Zellen wurden beobachtet, so dass die Nervenzellen von diesen Wucherungen umringt erschienen. An der innern Nervenkapsel wurden manchmal hinreichend deutlich flache, eng in einer Schichte aneinander gepresste Zellen von polygonaler Form mit mehr oder weniger scharfen Contouren und rundem Kern gesehen. Manchmal erschien auch in einzelnen pigmentirten Nervenzellen das Protoplasma als homogene, glänzende, stark lichtbrechende Masse, wobei die Zellenform unverändert blieb und der Kern entweder unsichtbar wurde oder zur Peripherie gedrängt erschien, und letzteres dann, wenn die homogene Masse nur einen Theil des Protoplasma einnahm. Die normalen Vacuolen, mit welchen die homogenen Massen verwechselt werden konnten, widerstanden allen Reagentien, während die homogenen Massen im Acid. acet. glaciale schwollen und sich trübten, von Alkalien aufgelöst wurden. Von den Fetten unterscheiden sie sich durch ihre Unlösbarkeit in Weingeist und Aether, von den Amyloiden durch Abwesenheit der bekannten Jodreaction. P. glaubt daraufhin die Zellen als *colloid* entartet betrachten zu dürfen. 2. Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes. P. fand in demselben hyperplastische, grobfaserige, in verschiedenen Richtungen verlaufende Bindegewebsbündel, wodurch die Nervenfasern und Zellen wie auseinander gedrängt erschienen, und an welchen Veränderungen sich auch die die Nervenfasern umgebenden Zellenelemente (Endothelien) betheiligten, welche getrübt waren, fein körnig werdend, mit undeutlichen Contouren und hie und da noch bemerkbaren Kernen. An so veränderten Stellen älterer Entwickelungsperiode finden sich auf der inneren Seite der Kapsel der Nervenzellen keine Formelemente, sie waren mit feinförniger, in Aether lösbarer Masse ausgefüllt. Die Nervenzellen selbst waren unregelmässig, eckig und in Verkleinerung begriffen. Im Protoplasma fanden sich manchmal mehr oder weniger pigmentirte zerstreute Körner, einzelne Nervenzellen zeigten nur kleine Conglomerate körnigen Pigments, und ein solches Vorkommniss entsprach wohl dem letzten Stadium der schon früher erwähnten Veränderungen. Die durch das abnorm entwickelte Bindegewebe ziehenden Nervenfasern erschienen wie zusammengedrückt, ihre Umhüllung verdickt, was sich aus ihrer deutlichen Contourirung entnehmen liess. Die Zahl der zur Umhüllung gehörigen Kerne war viel grösser, die Myelinsubstanz erschien, statt homogen feinkörnig, stellenweise in einzelne Stücke zerfallen, wodurch die Nervenfasern selbst eine körnige Beschaffenheit annahmen. Aus diesen Untersuchungen schliesst P.: 1) Die allgemeine Erkrankung des Organismus

an Syphilis lässt sich in dem sympathischen Nervensystem durch Veränderung der Nervenelemente und des interstitiellen Bindegewebes deutlich wahrnehmen. 2) Die Nervenzellen erleiden unabhängig von den interstitiellen Gewebsveränderungen eine pigmentöse und colloide Entartung. 3) Neben der Entwickelung interstitieller Processe in verschiedenen Organen entstehen ähnliche Veränderungen auch im Bindegewebe des N. sympathicus, wobei Atrophie der Nervenfasern und Zellen eintritt. 4) Das Endothel, welches die Nervenzellen umgibt, ist ebenfalls an der Erkrankung betheiligt. Hier drücken sich die Veränderungen folgendermassen aus: im Anfange durch Grössenzunahme und Proliferation der Zellen, weiterhin durch eintretende regressive, fettige Metamorphose.

Zur **hypodermatisch-mercuriellen Behandlung** *der Syphilis* bringt Dr. Schopf (Allg. Wiener med. Zeitung Nr. 13 u. 14. 1872) einen Beitrag, der aber nicht sehr zu Gunsten dieser Methode spricht, denn die auf Prof. Zeissl's Klinik vorgenommenen Kalomelinjectionen (4 Grm. pro Inject.) mit Application des Collodiumverbandes Scarenzio's hatten in den Injectionsstellen Beulen zur Folge, die trotz localer Antiphlogose fast immer abscedirten. Auch treten schon nach 2—4 Injectionen heftige Stomatitiden auf. Doch sollen Maculae und Papulae selbst bei der kleinsten Dosis (1/3 Grm. pro Injct.) viel rascher geschwunden sein als bei Sublimatinjectionen oder der mercuriellen Schmierkur. Die Ursache der Beulen soll in der gewaltsamen Abhebung der Haut von ihrer Unterlage und in der Dosis des Kalomels liegen und soll deshalb von einer Mischung von 4 Grm. Kalomel auf je eine Drachme Glycerin und destillirten Wassers nur eine Pravaz'sche Spritze, also 1/12 des Fluidums, also circa 1/3 Grm. Kalomel in Anwendung kommen. Bei Sublimatinjectionen, die nur einmal unter 1248 Fällen einen Abscess bewirkten, sollen nur 1/18—1/9 — 1/8 Grm. pro Inject. verbraucht werden, da 1/6 Grm. schon Schmerzen hervorruft. Die Lösung soll 15 Grm. Sublim. auf 2 Unzen Glycerin und 1/2 Unze destillirten Wassers enthalten. Diese Injectionen sollen unter eine möglichst breite Hautfalte rasch gemacht werden, um nicht durch Deposition des Sublimats in die Haut die Haut zu verschorfen. Injicirt kann werden am Rücken, im Gesichte, an den Flanken des Stammes und bei Patienten, die liegen, an der vorderen Fläche des Oberschenkels, dagegen sind die Bauchdecken und der Hodensack zu meiden, und nie 2 Injectionen hintereinander zu machen. Unangenehme Zufälle hierbei sind: das Durchstehen der Haut der dem Einstichskanale gegenüberliegenden Hautstelle, Schmerz und Abscessbildung, so wie das Anstechen von Blutgefässen. Vortheile der Injection sollen sein: 1. genaue Bemessung des einverleibten Medicamentes, 2. die Möglichkeit der Application an ambulanten Kranken, 3. die rasche Wirkung und möglicher

Weise auch die selteneren Recidiven. Sklerosen und Adenitiden in der Nähe der Injectionsstellen schwanden rascher als die Syphiliden, am schwersten aber exulcerirte Papeln bei Weibern. Auf die ersten Einspritzungen traten in der Eruption begriffene Exantheme rascher auf, erblassten aber nach weiteren Injectionen. Selten werden mehr als 3 Grm. Sublimat oder Kalomel verbraucht. Bei Sublimat treten Gingivitiden durchschnittlich nach 6, bei Kalomel nach 4 Injectionen auf. Prof. Petters.

Physiologie und Pathologie der Kreislaufs- und Respirationsorgane.

Ueber die **Wärmeökonomie des Herzens und der Lungen** veröffentlichten D. Albert und S. Stricker (Wien. med. Jahrb. 1873. 1. Hft.) ihre Untersuchungen. Ausgehend von der Möglichkeit, dass die Wand eines Blutgefässes und das sie bespülende Blut von ungleicher Temperatur sein können, und dass somit die im Lumen eines solchen Gefässes vorgenommene thermometrische Messung nicht die richtige Bluttemperatur ergeben müsse, haben A. u. S. eine Reihe von Untersuchungen unternommen, um über diese Verhältnisse am Herzen und dessen einzelnen Abschnitten ins Klare zu kommen. Wenn man die Blutbahnen in ihren thermischen Beziehungen vergleicht, und nur auf die Thermometerstände Rücksicht nimmt, so ergibt sich aus diesen Untersuchungen Folgendes: Bei abgesperrter Cava ascendens steigt der Thermometerstand von der Descendens ab bis an die Spitze des rechten Ventrikels; von da ab sinkt er bis an den Eintritt der Pulmonalis in die Lunge. Für das linke Herz nimmt der Thermometerstand gleichfalls von der Lungenvene an bis gegen die Spitze des linken Ventrikels zu und von hier aus gegen die Aorta hin ab. Die Temperatur des Blutes hält fast denselben Gang; jedoch ist dieses Verhältniss stellenweise nur wahrscheinlich gemacht, aber nicht strenge erwiesen. Die Wärmeleistung des Herzens macht sich hauptsächlich im rechten Herzen geltend, während sie im linken Ventrikel gerade dort, wo die höhere Wärmequelle liegt, dem Blute in geringerem Grade zu Gute kommt. Die höchste Temperatur fällt auf das Fleisch des linken Ventrikels und nach diesem auf das Fleisch und dann erst auf das Blut des rechten Ventrikels. In Folge dessen liesse sich schon auf eine Abkühlung der Lungen schliessen, wenn nicht mögliche Schwankungen der Werthe, betreffend die Temperatur des Blutes und der Gefässwand, die Sicherheit der Schlussfolgerung erschütterten.

Ueber das **Fettherz** hielt Dr. Ponfick in Berlin (Berl. klin. Wochenschrift 1878. Nr. 1 u. 2) einen Vortrag. Er unterscheidet zwei Hauptformen desselben, je nachdem die Verfettung zu einer bereits abnormen, hypertrophischen oder atrophischen Musculatur nachträglich hinzutritt, oder ein sonst normales Myokard befällt. In der ersten Reihe von einschlägigen Fällen bleibt die Verfettung auf einzelne Abschnitte beschränkt, in der zweiten ist das ganze Herz, wenn auch in verschiedener Intensität, ergriffen. Aetiologisch liesse sich die erste Reihe auch als diejenige definiren, wo die Verfettung abhängig ist von irgend einer den Kreislauf beeinträchtigenden Anomalie, während in den Fällen der zweiten Gruppe ein derartiges Moment vermisst wird. Der localisirten Verfettung begegnet man daher constant bei den verschiedenen Formen der organischen Herzfehler, welche eine Hypertrophie des Herzmuskels zur Folge haben. Hierher gehören auch die auf das Herz rückwirkenden Lungenkrankheiten, wie Emphysem, Phthisis chron., Deformitäten des Thorax und der Wirbelsäule, besonders Kyphose, welche das rechte Herz betreffen; für die linke Herzhälfte die Erkrankungen des Aortensystemes, abnorme Enge, Sklerose, Aneurysmenbildung, ferner Nephritis, Deformitäten der Wirbelsäule etc. In Rücksicht der zweiten Hauptform der genuinen Verfettung des Herzmuskels sind zunächst jene Fälle auszuscheiden, welche in Folge acuter, meist infectiöser Krankheiten auftreten. Wenn diese Formen auch oft eine Rückbildung ermöglichen, so können sie doch bei protrahirter Reconvalescenz oder Hinzutritt von Complicationen in ausgesprochenes Fettherz übergehen. Aus der grossen Reihe von acuten Krankheiten, welche diese diffuse mit albuminös-fettiger Trübung verbundene Veränderung der Muskelfasern herbeiführen, sind vor Allem der Typhus abdominalis und recurrens, sowie die pyämischen und puerperalen Fieber zu nennen. In weit acuterer Weise verfällt das Herzfleisch einer fettigen Entartung unter dem Einflusse gewisser toxischer Stoffe, unter denen der Phosphor, das Arsen, die Schwefelsäure zu nennen sind. Nach Ausschliessung der genannten Formen verbleibt die stets chronische Form des reinen oder idiopathischen Fettherzens. Dieselbe charakterisirt sich durch den hohen Grad der Veränderung im Ganzen und ausserdem noch durch das Hervortreten einzelner Verfettungsherde. Der Lieblingssitz dieser discreten Herde sind die Papillarmuskeln. Auch für das idiopathische Fettherz glaubt P. zwei verschiedene Formen aufstellen zu können, zu deren Erläuterung er entsprechende Krankengeschichten und Sectionsresultate mittheilt. Die hervorragendste Differenz beider Formen bildet einmal das Alter — in den Fällen der ersten Gruppe handelt es sich um hochbejahrte Personen, während für die zweite Gruppe das mittlere Alter von 20—40 Jahren das Hauptcontingent stellt; — und zweitens der Blutreichthum. P. glaubt daher

die erste Form als senile oder plethorische, die zweite als anämische Form des Fettherzens bezeichnen zu können. Bei der senilen Form findet man zugleich die mannigfachsten Altersveränderungen, von welchen Emphysem der Lungen, Granularatrophie der Nieren, Induration der Leber und Milz, Verkalkung und Verknöcherung der Knorpel, osteoporotische Brüchigkeit des Skelettes, deformirende Gelenksentzündung und chronisch entzündliche Zustände des Gehirnes und seiner Häute hervorzuheben sind. Das Herz selbst zeigt nebst der Verfettung wesentliche accidentelle Veränderungen, welche in der Ablagerung brauner Pigmentkörnchen innerhalb der Muskelfasern sich kundgibt. Die Thatsache, dass diese Complication bei der anämischen Form fehlt, ist geeignet, ein differentielles Moment abzugeben. Bei der senilen Form findet man ferner das ganze Gefässsystem intensiv erkrankt, sklerosirt, verkalkt, atheromatös degenerirt. Als Folge findet man embolische Processe. Bei der anämischen Form findet man dagegen die Gefässe eng, sonst ganz normal, höchstens leichte Verfettung der Intima oder Media; es fehlen demnach auch die obgenannten Folgeerscheinungen. Auch alle übrigen Organe solcher Personen geben eine geringe Ausbeute, höchstens Oedem der Lungen, seröse Transsudate in die Pleurasäcke, leichte Grade von Hydrocephalus. Dagegen zeigen häufig die Secretionszellen der Leber und der schlauchförmigen Drüsen des Magens sowie die Epithelien der Nierenrinde einen hohen Grad von Verfettung; sodann findet sich auffallend häufig katarrhalischer Icterus. Immerhin bleibt das hauptsächlichste anatomische Substrat die Verfettung des Herzens und das Verhalten des Blutes. Dieses ist fast durchaus flüssig, enthält nur spärliche lockere Coagula, und häufig gar keine speckhäutigen Gerinnsel, wodurch es ein fleischwasserähnliches Ansehen gewinnt. Ueberlässt man solches Blut in einem Glascylinder der Senkung, so tritt eine so vollständige Scheidung seiner Substanzen ein, wie es normalmässig nur bei Zusatz gerinnungsverhindernder Stoffe geschieht. Die erste voluminöseste Schichte besteht aus reinem Plasma, die zweite geringere aus weissen Blutkörperchen, die dritte breitere aus den sedimentirten rothen Körperchen. Dieses Verhalten könnte zur Annahme einer Leukämie verleiten, beruht jedoch nur auf einer ausserordentlichen Verminderung der rothen Blutkörperchen. Dieser Zustand der Oligocythämie und Hypinose gibt ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Fällen der ersten Reihe, wo ausnahmslos ein grosser Blutreichthum aller Organe besteht, wo der Fibringehalt stets ein beträchtlicher ist, und wo sich das Verhältniss der weissen und rothen Blutkörperchen zu einander innerhalb des normalen Mittels bewegt. Hieran schliessen sich als differentielles Merkmal die hydropischen Erscheinungen, welche bei der plethorischen Form nur unter ganz besonderen Umständen vorkommen, bei der anämischen fast constant beob-

achtet werden. Bei der senilen Form liegt die Genese der Verfettung des Herzfleisches offenbar in der Sklerose des Aortensystemes: Treten dazu noch embolische Verstopfungen gewisser Gefässabschnitte des Herzens, so kommt es noch zur Bildung umschriebener Herde, welche theils den hämorrhagischen Charakter besitzen, theils zu myokarditischen Schwielen entarten. Bei der anämischen Reihe lassen sich oft begünstigende Krankheitsformen nachweisen; verschlepptes Puerperium, Typhus abdominalis, erschöpfende Diarrhöen, Blutverluste etc., welche häufig den Grund zu einer chronischen Anämie und Hydrämie legen. Nachdem der Zusammenhang der Herzverfettung mit Säfteverlusten wahrscheinlich war, wurden durch Dr. Perl's experimentelle Versuche in dieser Richtung an Thieren angestellt, welche diese Frage im bejahenden Sinne entschieden haben. Nachdem P. noch die Phosphorvergiftung einer kurzen Erwähnung unterzogen, und den constanten Befund bei Herzverfettung hervorgehoben, skizzirt er in Kürze die von ihm gesammelten einschlägigen Beobachtungen.

Ueber ein **Aneurysma des Truncus anonymus** berichtet Dr. O. Kohts in Strassburg (Berl. klin. Wochenschrift 1873, 1 u. 2).

Ein 42 j. Arbeiter hatte seit 2 Jahren einzelne Anfälle von Athemnoth, welche nach kurzer Ruhe und dem Gebrauche der Digitalis schwanden. Anfangs September traten wieder Herzpalpitationen, Kurzathmigheit, Schmerz in der rechten Schulter und im Nacken und eine Veränderung der Stimme auf, weshalb er ins Spital eintrat, wo sich ein heftiger Anfall von Dyspnoe einstellte. Bei der Untersuchung klagte der Kranke über Schmerzen in den Ohren, im Genicke und der rechten Schulter, welche letzteren sich bis zum Ellenbogen erstreckten. Im Jugulum fühlte man einen deutlich und kräftig pulsirenden Tumor; die Pulsation erstreckte sich über die rechte Clavicula, und war ebenso im ersten, rechten Intercostalraume und am Manubrium sterni, daselbst jedoch schwächer, wahrnehmbar. Die rechte Carotis von der Dicke eines Federkieles, kräftig pulsirend, die linke fingerdick, mit höherem, stärkerem Pulse. Im Bereiche der wahrnehmbaren Pulsation war eine deutliche Dämpfung nachweisbar, während auf dem Corpus sterni der Schall voll und laut war, und die Herzdämpfung, von mässiger Ausdehnung, kaum an den linken Sternalrand reichte. Der Herzstoss im 7. Intercostalraume 2 Cm. nach aussen von der Mammillarlinie, mässig hoch, tast- und sichtbar. An der Herzspitze 2 Töne, mit dem 2. Tone ein schwaches blasendes Geräusch. Auf dem Manubrium sterni ein tiefes, lautes systolisches, ein schwächeres, höheres diastolisches Geräusch. Unter- und oberhalb der rechten Clavicula dieselben Geräusche, in beiden Carotiden systolisches Blasen, ohne Töne. Das Athmungsgeräusch durch lauten Stridor gedeckt. Die Sprache war geklemmt, aber nicht eigentlich heiser. Der Kranke klagte über grosse Athemnoth und Schluckbeschwerden. Wangen und Lippen wurden stark cyanotisch. Die Art. radialis dext. war weit, hoher Puls, die A. rad. sinistra eng, niedriger Puls. Beide Cruralarterien mässig weit, Puls isochron mit den Radialarterien. Die Diagnose wurde auf Aneurysma des Truncus anonymus gestellt. Unter andauernder Orthopnöe starb der Kranke am 24. September. — Bei der *Autopsie* fand man das Anfangsstück der Aorta dilatirt und sklerosirt, deren Klappen verkürzt, den Rand nach dem Sinus Valsalvae umgeschlagen. Vom Aortabogen konnte man bequem den Daumen in den Truncus ano-

nymus einführen; derselbe war dilatirt, mit der Umgebung durch neugebildete Gewebe verwachsen, in welchem auch der Vagus locker verbunden lag. Nach dem Aufschneiden zeigte sich, dass die Carotis communis und Subclavia dextra vollkommen intact waren. An der hinteren Seite der Anonyma befand sich eine groschengrosse Oeffnung mit glatten Rändern, welche in einen aneurysmatischen Sack von bedeutender Grösse mündet. Dieser setzt sich rechts neben der Trachea fort und geht über dieselbe, um nahezu ihren linken Rand zu erreichen. In demselben befindet sich ein fast kinderfaustgrosser frischer Blutklumpen, ausserdem alte membranöse Gerinnsel. Dieser Sack ist überall mit einer selbstständigen Wandung versehen. Der Sack hat im Ganzen die Grösse eines grossen Apfels, eine mehr glatte Gestalt, eine Länge von 75 Mm.

In den epikritischen Bemerkungen K.'s wird hervorgehoben, dass das Leiden wahrscheinlich 2 Jahre vor dem Tode mit dem Auftreten der Schmerzen im Schultergelenke und den Herzpalpitationen begonnen haben dürfte. Die vom Aneurysma abhängigen wichtigen Krankheitserscheinungen machten sich jedoch erst 10 Tage vor dem Tode geltend, durch Athmungsbeschwerden, Stickanfälle, Heiserkeit der Stimme, heftige Schmerzen im Nacken u. s. w. Diese Beschwerden finden zum Theil ihre Erklärung in den Kreislaufsstörungen und in dem Drucke, welchen der Tumor auf die Nervenstämme ausübte. Die Stimme war bei leisem Sprechen schwach, jedoch nicht eigentlich heiser, bei lautem Sprechen geklemmt, rauh, tonlos, was deshalb von Wichtigkeit erschien, weil Stridor ohne Heiserkeit als ein wichtiges Symptom einer Compression der Trachea unterhalb des Kehlkopfes gilt. Das diastolische Geräusch wurde auf das Aneurysma bezogen; die unbedeutenden Veränderungen an den Klappen konnten dasselbe nicht bedingen, während das Aneurysma die physikalischen Bedingungen für die Entstehung desselben darbot. Bei jeder Systole strömte das Blut in den aneurysmatischen Sack, und dehnte denselben aus, bei jeder Diastole konnte sich, während der Druck in der Aorta nachliess, der Sack zusammenziehen, und einen Theil seines Inhaltes in den Truncus anonymus zurücktreiben, so dass das Blut stets aus einer engeren Oeffnung in einen weiteren Raum strömte, was zur Erklärung der Geräusche ausreicht. Die bei der Lustration noch vorgefundenen broncho-pneumonischen Herde in den Lungen konnten aus der ulcerösen Beschaffenheit der Mucosa und der Compression der Trachea erklärt werden. Bezüglich der Therapie bemerkt K., dass bei dem rapiden Verlaufe wohl jeder therapeutische Versuch illusorisch gewesen wäre, höchstens hätte die Elektro- resp. Acupunctur versucht werden können.

Die *Lähmung der* **Glottiserweiterer** betreffend gibt Dr. Riegel (Berl. klin. Wochenschr. 1873, No. 7) eine Fortsetzung seines neulichen Berichtes (vergl. unsere Vierteljahrschr. 1873, 1. Bd., Anal. p. 29 ff.). Bei dem damals beschriebenen Krankheitsfalle von doppelseitiger Lähmung des Musc. cricoarytaenoid. post. hatte eine leichte Laryngitis und Bronchitis so

heftige Dyspnöe zur Folge, dass die Tracheotomie nöthig wurde. Unmittelbar nach derselben trat eine wesentliche Besserung ein, die auch in der nächsten Zeit fortwährte. Die Canüle blieb liegen und der Knabe lernte bald bei zugehaltener Canüle sprechen. Der Katarrh nahm indess bald zu, die Bronchialsecretion wurde reichlicher und bald liess sich eine rasch zunehmende Dämpfung an der rechten Lungenspitze nachweisen. Unter Zunahme der Lungeninfiltration magerte der Knabe rasch ab, die Sputa wurden fötid, dünnflüssig, es stellte sich Fieber ein, der Kranke collabirte rasch und starb am 5. Dec. 1872.

Aus dem *Sectionsbefunde* ist Folgendes hervorzuheben: Der linke Nervus recurrens findet sich in gewöhnlicher Lage, oben von normaler Breite, und geht hinter dem Schilddrüsenlappen in eine grosse Anzahl graurother, erbsengrosser, dicht neben einander liegender Lymphdrüsen, in die er eingebettet ist. Neben dem hinteren Theile des Aortabogens zwischen Oesophagus und Trachea ist der Nerv in festes, hartes, beim Einschneiden knirschendes Bindegewebe eingelagert und damit fixirt. Von dieser Stelle aufwärts ist der Nerv auffallend dünn und nimmt bis gegen die erwähnten Drüsenpaquete einen geschlängelten Verlauf. Auf der rechten Seite, wo dieselben Drüsenpaquete liegen, verläuft der Nerv hinter denselben, ist nicht besonders dünn, hängt aber ebenfalls 2 Cm. oberhalb der rechten Lungenspitze an der Umbiegungsstelle der rechten Art. subclavia in festem, strammem Narbengewebe fest. Der rechte Musc. cricoarytaenoid. post. ist fast ganz atrophisch, nur noch in einzelnen Fasern vorhanden, links ist ebenfalls Atrophie, nur in etwas geringerem Grade. Die ganze rechte Lunge angewachsen, auf dem Durchschnitte derb, luftleer, grauroth, zwischen den Lobulis derbe Bindegewebszüge; die Bronchialdrüsen bestehen aus käsig bröcklicher Masse. Der mikroskopische Befund zeigt neben der makroskopisch nachweisbaren Atrophie am rechten Musc. cricoarytaenoid. post. auch hochgradige Atrophie der einzelnen Muskelbündel und totalen Verlust der Querstreifung. Der linke M. cricoarytaen. post. zeigt dieselben Verhältnisse, nur in etwas geringerem Maasse. Alle übrigen Kehlkopfmuskeln zeigen weder makroskopisch noch mikroskopisch die geringsten Veränderungen. Der linke Nervus recurrens zeigt in seinem ganzen Verlaufe oberhalb der Adhäsionsstelle hochgradige Atrophie einzelner Nervenfasern, daneben körnigen Zerfall mit Einstreuung einer mässigen Menge von Fettmolekülen neben einzelnen gut erhaltenen Nervenfasern. Der rechte Nerv. recurrens zeigt im Allgemeinen dieselben Verhältnisse, doch finden sich beiderseits neben der Degeneration und Atrophie noch normale, wohlerhaltene Nervenfasern.

Mit diesem Nervenbefunde stimmte in vollkommen harmonischer Weise das Resultat der anatomischen Untersuchung der Kehlkopfmuskeln überein. Die anatomische Untersuchung hatte demnach die Diagnose einer doppelseitigen Lähmung des Cricoarytaenoid. post. aufs Vollkommenste bestätigt. Nur diese Muskeln zeigten sich hochgradig atrophisch, während alle übrigen Kehlkopfmuskeln intact waren, und dem entsprechend hatte auch die Nervenuntersuchung überall noch wohlerhaltene neben atrophischen und degenerirten Fasern ergeben. Als das Primäre muss die Erkrankung der Nerven, als das Secundäre die Lähmung und Atrophie des Muskels betrachtet werden. Es stimmte demnach der klinische Befund und die Resultate der

anatomischen Untersuchung vollkommen überein. Der vorliegende Fall stellt eine reine, uncomplicirte Form der Lähmung der Glottiserweiterer dar und zwar eine neuropathische Form, bedingt durch Druck auf den Nerven in Folge schrumpfenden Bindegewebes; es ist zugleich der erste Fall, wo eine reine Kehlkopfmuskellähmung den Kehlkopfluftröhrenschnitt nöthig machte.

Ueber **Pneumatometrie** *und ihre Anwendung für die Diagnostik der Lungenkrankheiten* schreibt Hermann Eichhorst aus Königsberg (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873, 3. Heft). Er bediente sich bei seinen Untersuchungen eines Instrumentes, welches nach Waldenburg's Angaben (die Manometrie der Lungen oder Pneumatometrie. Berlin, klin. Wochenschrift 1871 No. 45) verfertigt worden war. Anstatt jedoch einen Schenkel des Manometers direct mit dem Kautschuckschlauche in Verbindung zu setzen, schaltete er einen luftdichten Hahn ein, um die bei der Athmung emporgehobene Quecksilbermenge abzusperren, und sie beliebig lange auf ihrer Höhe zu erhalten, ohne dem Versuchsobjecte selbst Beschwerden zu veranlassen. Am Schlusse seiner Arbeit fasst er die Resultate derselben in folgende Sätze zusammen: 1) Unter normalen Verhältnissen ist der Exspirationsdruck grösser (selten nur eben so gross), als der Inspirationsdruck, und zwar steht der letztere dem ersteren im Mittel ungefähr um $1/3$ an Werth nach. 2) Die Werthe für beide Athmungsphasen sind bei Frauen durchschnittlich um die Hälfte kleiner als bei Männern. 3) Die Druckwerthe hängen weder von der Constitution noch vom Alter ab. 4) Der Exspirationsdruck ist abnorm niedrig oder — nach Waldenburg — es ist exspiratorische Insufficienz vorhanden bei Emphysem, chronischem Bronchialkatarrh und Asthma bronchiale, so dass bei diesen drei Krankheiten der Inspirationszug stets den Druck der Ausathmung an Grösse übertrifft. 5) Am Anfange der Lungenphthise findet man inspiratorische Insufficienz, in der weiteren Entwickelung der Krankheit gesellt sich zu der inspiratorischen eine exspiratorische hinzu. 6) Bei der Pneumonie und Pleuritis bleibt zwar das normale Verhältniss zwischen In- und Exspirationsdruck gewahrt, doch nehmen die absoluten Werthe für beide Athmungsphasen an Grösse ab. Dabei scheint der Inspirationszug etwas stärker herabgesetzt zu werden als der der Exspiration. 7) Durch die Gravidität, durch Tumoren und Exsudate in der Bauchhöhle wird exspiratorische Insufficienz erzeugt.

Die von Dr. Baas angegebene **phonometrische Untersuchung** *der Brust und des Unterleibes* wurde von Dr. Paul Guttmann (Berlin. klin. Wochenschrift 1873, Nro. 7) bezüglich ihres diagnostischen Werthes einer genaueren Untersuchung unterzogen. Diese Methode besteht darin, dass eine tönende Stimmgabel auf verschiedene Stellen des Thorax und des Abdomens aufgesetzt, und aus der Stärke oder Schwäche des Tones

geschlossen wird, ob unter der betreffenden Stelle mitschwingende, also lufthaltige, oder nichtschwingende luftleere Organe liegen. G. benutzte eine Stimmgabel, deren Eigenton a war, die aber bis d gestimmt werden konnte. Dieselbe wurde nach mässig starkem Anschlag auf ein Plessimeter aufgesetzt, und die auftretende stärkere oder schwächere Resonanz behorcht. Auf diese Weise wurde die Abgrenzung der lufthaltigen und luftleeren Organe, wie sie im Normalzustande vorliegen, versucht, und das Resultat mit den Ergebnissen der Percussion verglichen. Ebenso wurde diese Methode bei verschiedenen Krankheitszuständen, Verdichtungen der Lunge, Höhlen in der Lunge, bei Pneumonie, pleuritischem Exsudate, Lungenemphysem, Dilatation des Herzens, Volumszunahme der Leber etc. geprüft. Die Resultate dieser Untersuchungen fasst G. in folgenden Sätzen zusammen: 1) Die Phonometrie ist eine viel mehr Zeit erfordernde Untersuchungsmethode als die Percussion; selbst bei vollkommenster Uebung braucht man zur Untersuchung des Thorax wenigstens die dreifache Zeit als bei der Percussion. 2) In Bezug auf die Schärfe der akustischen Unterschiede, welche also die Genauigkeit und Sicherheit in der Abgrenzung lufthaltiger und luftleerer Organe ermöglicht, sowohl im Normalzustande, als unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen, kommt die Phonometrie der Perkussion nicht gleich. 3) In der Natur der phonometrischen Methode liegt es, dass sie nur Luftgehalt und Luftleere (respective Luftverminderung) durch starke oder sehr schwache Resonanz angibt, also das, was in der Percussion der helle und dumpfe Schall anzeigen. Die Phonometrie gibt jedoch keinen Aufschluss über Luftvertheilung, Spannung des Lungenparenchyms, Anwesenheit von pathologischen Lufträumen in der Lunge, kurz über jene physikalischen Verhältnisse am Respirationsapparte, die wir aus der Höhe und Tiefe des Percussionsschalles, aus dem tympanitischen Schalle und dem Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes u. s. w. erschliessen. Das verstärkte Resistenzgefühl, durch welches sich luftleere Organe bei der Percussion augenblicklich markiren, ist bei der phonometrischen Methode in nur sehr geringem Grade ausgesprochen. 4) Für die Untersuchung des Abdomen ist die Phonometrie, ausgenommen zur Bestimmung der Leber- und Milzgrenzen, nur wenig geeignet; sie kann nur bei groben pathologischen Verhältnissen, z. B. bedeutendem peritonäalen Flüssigkeitsergusse, Tumoren u. a. durch eine verminderte Resonanz das bestätigen, was die Palpation und Percussion viel genauer ergeben. Nach alle dem kann G. der Phonometrie den Werth einer stets anwendbaren und der Percussion an diagnostischer Bedeutung gleichkommenden Methode nicht zuertheilen, wohl aber bietet sie wissenschaftliches Interesse genug, um sie in der Reihe der physikalischen Untersuchungsmittel nicht ganz zu vergessen. Prof. Kaulich.

Physiologie und Pathologie der Unterleibsorgane.

Die *eiweissartigen Substanzen der* **Leberzelle** hat P. Plósz (Pflügers Arch. f. Physiol. 1873, Heft 6 u. 7, pag. 371) untersucht. Vom Organismus getrennt zeigt die Leberzelle veränderte Function und veränderte äussere Eigenschaften. Die im frischen Zustande alkalische Reaction derselben geht bald in neutrale, sodann in sauere über, zugleich wird die zuvor biegsame Leber starrer, resistenter. Um die chemischen Processe zu erforschen, welche diesem Verhalten zu Grunde liegen, wurde eine Anzahl von Hunde- und Kaninchenlebern theils im todtenstarren, theils im frischen Zustande untersucht. Es fanden sich 3 Arten von Albuminaten. 1) Ein bei 45° C. coagulirender Eiweisskörper, löslich in NaCl, Na_2SO_4, Na_2CO_3, HCl und durch Pepsin ohne Rückstand verdaulich; in seiner Reaction zeigt er volle Uebereinstimmung mit dem von Kühne in der Muskelfaser nachgewiesenen bei 45° coagulirenden Eiweisskörper. 2) Eine Eiweiss-Nucleïnverbindung, in der es durch Pepsinverdauung gelingt ausser dem peptonisirten Eiweiss eine Substanz nachzuweisen, die Schwefel- und phosphorhaltig ist und in allen Eigenschaften mit dem von Miescher in den Kernen der Eiterzellen entdeckten, von ihm Nucleïn genannten Stoffe übereinstimmt. 3) Ein den globulinartigen Eiweisskörpern zuzuzählendes schwer lösliches Albuminat, welches in Allem dem Myosin ähnlich und in seiner Entstehungsweise vielleicht auch mit demselben identisch ist. Liesse sich die Identität beider Körper erweisen, so wäre eine Erklärung für die Todtenstarre der Leber gegeben, da bekanntlich diese Erscheinung am Muskel auf Gerinnung des Myosins beruht, wie Kühne nachgewiesen hat. Die in der Leber nach dem Tode sich entwickelnde Säure stimmt in ihren Reactionen mit Milchsäure überein; da nach Schottin die frische Leberzelle die Fähigkeit besitzt aus Rohrzucker Traubenzucker und aus diesem unter Kohlensäureentwickelung Milchsäure zu bilden, so könnte man hier an eine durch fermentativen Process aus Glykogen stattfindende Milchsäurebildung denken.

Eine seltene Form von *Missbildung der* **Leber** beschreibt Dr. Franz Riegel (D. Arch. f. kl. Med. 1872, XI. Bd., Heft 1).

Am 19. Januar d. J. wurde die 49 J. alte U. D. auf die Klinik aufgenommen. Nachdem sie sich bis auf einen seit Jahren bestehenden geringen Husten stets wohl befunden, befiel sie am 16. d. M. ein Schüttelfrost mit bald darauf folgender Hitze, stechendem Schmerz im rechten Thorax, heftigem trockenen Husten, Kopfschmerz, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Patientin ist klein und schwächlich, schlecht genährt, Conjunctivae und Hautdecken leicht ikterisch; Puls und Respiration beschleunigt. Percussion und Auscultation zeigt links normale Verhältnisse; im rechten Thorax dagegen von der 2. Rippe

an vorn tympanitischen, weiter abwärts gedämpften Schall, daselbst bronchiales Athmen. Rückwärts im linken Thorax ebenfalls normaler Befund, rechts von der Spina scapulae an gedämpft, dann ganz unten wieder voller. Entsprechend der Dämpfung theils unbestimmtes, theils bronchiales Athmen. Sputa zäh, graugrünlich, nicht blutig, der Herzchoc verstärkt, das Herz breiter anliegend, an der Herzspitze erstes Geräusch, im 2. Moment dumpfer Ton; der 2. Pulmonalarterienton verstärkt, sonst begrenzte normale Töne. Der Unterleib etwas aufgetrieben, die Bauchdecken wenig fettreich, schlaff, die rechte Hälfte mehr prominirend. Man tastet eine Geschwulst, die unterhalb des rechten Hypochondriums beginnend bis in die untere Bauchgegend reicht. Dieselbe ist von nierenförmiger Gestalt, 2 Faust gross, verschiebbar, unschmerzhaft, mässig hart, nicht ganz eben anzufühlen. Nach einwärts von dieser Geschwulst findet sich eine zweite halb so grosse ohne directen Zusammenhang mit der ersten, sonst von gleicher Beschaffenheit. Sowohl zwischen beiden Tumoren als zwischen dem rechten Tumor und der Leber findet sich eine Zone mit voll tympanitischer Percussion; den Respirationsbewegungen folgen sie nicht. Die Leber, an normaler Stelle nachweisbar, scheint etwas kleiner, überragt nicht den Rippenbogen. Ein Zusammenhang der Geschwülste mit den Sexualorganen ist nicht nachweisbar. Der grössere rechts gelegene Tumor lässt sich von der Leber scharf abgrenzen, ändert seine Lage nicht bei Respirationsbewegungen. 19. Jan. Abends T. 40·1° C., P. 124, R. 40; am 20. Jan. Morgens T. 39·5°, P. 120, R. 36. Der concentrirte spärliche Harn frei von Albumen; in demselben noch kein Gallenfarbstoff nachweisbar. Aus den angeführten Symptomen diagnosticirte man eine rechtsseitige Pneumonie und Insuff. valv. bicuspidalis. Schwieriger war es, die Natur und den Sitz der beiden Tumoren zu bestimmen. Die Kranke war nicht im Stande anzugeben, wie lange die beiden Geschwülste beständen, da sie ihr nie Beschwerden verursacht hatten. Bei dem nicht nachweisbaren Zusammenhang derselben mit der Leber oder den Sexualorganen war an die in jenen Organen vorkommenden Neubildungen nicht zu denken. Die Zweizahl sowie die Configuration des Gebildes liess ebensowenig eine wandernde Niere annehmen. Es musste demnach an die Möglichkeit gedacht werden, dass die Geschwülste ihren Sitz im Darmkanale haben und vielleicht eine einfache Kothanhäufung seien; allerdings wurden Störungen der Defäcation in Abrede gestellt, doch konnten die Faeces aus den unteren Darmabschnitten herstammen und was noch mehr zu Gunsten dieser Auffassung sprach, war der Umstand, dass es gelang, die Form des Tumors durch wiederholtes Kneten etwas zu verändern. Der Patientin wurden nunmehr Purganzen gegeben; es wurden theils flüssige gallig gefärbte Stühle, theils einzelne feste dunkle Scybala entleert. Der grössere Tumor erschien hierauf etwas länger und schmäler als zuvor, was noch mehr für eine Kothgeschwulst sprach. Unter anhaltendem Fieber, Zunahme des Icterus und raschem Kräfteverfall starb die Kranke am 26. Januar.

Dem interessanten *Obductionsbefunde* entnehmen wir Folgendes. In der rechten Bauchhälfte fand sich ein kindskopfgrosser gelappter Tumor, der durch einen platten langen Stil mit der Leber zusammenhing. Der Tumor zeigte die Beschaffenheit der Lebersubstanz, desgleichen einige in dem Stiel befindliche Knoten. Die nur faustgrosse Leber befand sich in ihrer normalen Lage. Das Colon ascendens, etwas in die Länge gezogen, verläuft quer über den Tumor. Das Bauchfell nicht wesentlich verändert, ebenso der übrige Darmtractus. Der Ductus choledochus vollständig frei, die Galle entleert sich leicht. Die mit dem Zwerchfell stellenweise durch Stränge verwachsene Leber zeigt eine glatte Oberfläche mit 3 Längsfurchen. Am Schnitte bedeutend vergrösserte, blassgelb und gelbroth gezeichnete Acini, ferner derbe gummöse Knötchen; im Stiel

schwielige Verdickungen und gummöse Einlagerungen. Der gelappte Tumor ist eine abgeschnürte Leberpartie mit ähnlichen Veränderungen: vergrösserten Acinis, gummösen Einlagerungen und stark gefurchter Oberfläche. Die Milz beträchtlich vergrössert, Trabekel stark entwickelt, Pulpa weich. Die vergrösserten Nieren, deren rechte nach abwärts verdrängt ist, zeigen verminderte Corticalis, schwielige Einsenkungen der Oberfläche, die Markkegel an ihrer Spitze zum Theil verkalkt. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab, dass die Vergrösserung der Acini sowohl durch Vermehrung als durch Vergrösserung der Leberzellen bedingt war. Die bindegewebigen Züge sind mit zahlreichen in der Umgebung der gummösen Knötchen fettig degenerirten Zellen durchsetzt; die Knötchen selbst bestehen an der Peripherie aus Fettkörnern, im Centrum aus feinkörnigem, transparentem Material ohne erkennbare organisirte Elemente.

Die Einlagerung von Darmschlingen in die tiefe Furche des gelappten Tumors, sowie der Umstand, dass eine Darmschlinge quer über den Stiel verlief, erklärt es hinreichend, dass der Tumor im Leben als ein doppelter und mit der Leber nicht zusammenhängender erschien. Die scheinbare Veränderung seiner Form durch Kneten dürfte wohl auf blosse Dislocation der ihn deckenden Darmschlingen zu beziehen sein. Was die Deutung dieser wohl einzig dastehenden Leberdeformation betrifft, so erklärt sich R. für die Annahme einer vorangegangenen syphilitischen Leberentzündung, die im Vereine mit mechanischen Momenten diese Missstaltung herbeiführte. Die starken Furchungen der Leber sprachen für gleichzeitige Schnürleber und Schnüratrophie. Die compensatorische Hypertrophie der erhaltenen Acini erklärt das Fehlen von Störungen in der Leberfunction. Anderweitige Spuren von Syphilis konnten indess nicht aufgefunden werden. Dem Aufsatze liegt eine gute Abbildung der Deformität bei.

Ueber die *Natur der fibrösen Stricturen des* **Rectum** schreibt A. Muron (Gaz. méd. 1873, Nr. 11, pag. 140). Als Ursachen dieser Stenosen werden im Allgemeinen dreierlei Momente aufgeführt: die Dysenterie, die Blenorrhoea ani und die Syphilis. Bezüglich der beiden ersten Affectionen scheint es ihm ganz unzweifelhaft, dass sie als mögliche Ursachen der Stenosen angesehen werden können, namentlich seit die früher angezweifelte Blenorrhöe des Rectum durch Rodet, Rollet, Tardieu etc. nachgewiesen wurde; so dass ihr Verhältniss zu den Stricturen des Mastdarms gerade so aufzufassen wäre, wie das des Trippers zu den Stricturen der Harnröhre. Die besagten Stenosen werden von einem fibrösen Gewebe gebildet, welches keineswegs für den pathologischen Anatomen erkennbare Zeichen der Syphilis an sich trägt, und dessen wahre Natur sich nur dann zur Evidenz feststellen lässt, wenn es möglich war, seine früheren Entwickelungsphasen zu beobachten. Analoga solcher in den Stadien fibröser Umwandlung nicht mehr genügend charakterisirter Syphilisproducte sind die von Ricord beschriebenen Atrophieen der Hoden, sowie die aus Gummaknoten hervorge-

gangenen narbigen Degenerationen der Haut. Phagedänische Schanker am After werden oft genug beobachtet und Malassez beschreibt einen Fall, wo Plaques muqueuses im Rectum oberhalb des Sphinkters neben gleichzeitigen ähnlichen Affectionen am Anus und an den Genitalien sich vorfanden. Die Stenosen finden sich gewöhnlicher oberhalb des Sphinkter etwa 3—4 Cm. vom Anus entfernt und sind nach M. aus Plaques muqueuses hervorgegangen. Dem möglichen Einwurfe, dass syphilitische Geschwüre wohl am After, nie aber am Sphinkter selbst beobachtet werden, stellt M. die Beobachtung von Malassez entgegen, der constatirte, dass die Schleimhaut entsprechend dem Sphincter ani der Drüsen entbehrt, die erst oberhalb wieder beginnen, was jenes Fehlen der Plaques am Sphinkter erklärt, indem diese nach Cornil und Ranvier sich nur dort entwickeln, wo Drüsen vorhanden sind.

Die *künstliche Erweiterung des* **Anus und Rectum** bespricht Prof. Simon in Heidelberg (Arch. f. klin. Chirg., 1872, Heft I). Die verschiedenen Methoden lassen sich als unblutige und blutige unterscheiden. Die unblutige Erweiterung kann geschehen mit den Fingern der halben oder ganzen Hand oder mit Speculis. Die Einführung der ganzen Hand in das Rectum, welche S. als neue oder doch nur wenig bekannte Methode empfiehlt, kann bei jedem Erwachsenen beiderlei Geschlechtes geübt werden, wo nicht eine abnorme Enge des Beckenausganges besteht, doch ist dazu die tiefe Chloroformnarkose zur vollständigen Erschlaffung des Sphinkters erforderlich. Oft gelingt es ohne jede Verletzung des Afters, wenn der grösste Umfang der Hand 25 Cm. nicht übersteigt. Zuweilen empfiehlt sich eine mehrfache Incision des scharfen Hautrandes und in seltenen Fällen ist selbst ein Schnitt durch den Sphinkter in der Raphe ausgeführt indicirt. Beim Eindringen in den Anus selbst darf man grössere Gewalt anwenden; befindet sich die Hand in dem in der Kreuzbeinhöhle liegenden Theil des Rectum, so kann man mit 3 bis 4 Fingern in den oberen Theil des Rectum bis zum Promontorium sowie in den Anfangstheil des S Romanum vordringen, den ganzen Unterleib bis über den Nabel hinauf palpiren und, wie S. angibt, selbst die Nierenspitze erreichen, wenn man die Schenkel stark beugt. Die Function des Sphinkters wird entweder gar nicht beeinträchtigt oder doch nur für kurze Zeit, indem bei etwaigen Einschnitten die Incontinentia alvi 10 bis 12 Tage andauert bis zur Heilung der Wunde. Diese ebenso unschädliche als leicht ausführbare Methode, sagt S., empfehle sich zur ausgedehntesten Anwendung nicht nur bei Entfernung von Fremdkörpern aus dem Mastdarm, sondern auch zu diagnostischen Zwecken bei vielen Erkrankungen der in den unteren 2 Dritttheilen des Unterleibes gelegenen Organe, deren genaue Betastung von Seiten der nur durch die dünne Darm-

wand von ihnen getrennten Finger in ausgezeichneter Weise möglich wird. — Die blutige Erweiterung kann geübt werden: 1. Als Einschnitte in den vorspringenden vorderen Hautrand des Afters, welche wenigstens 1/2 Cm. tief zu beiden Seiten ausgeführt werden; die Dehnbarkeit des Afterrandes wird erheblich gesteigert. 2. Als Schnitt durch den Sphinkter in der Raphe gegen das Steissbein zu; diese Methode wird wohl zur einfachen Erweiterung des Anus nur selten nothwendig, da sie durch die tiefe Chloroformnarkose meist zu ersetzen ist. S. führt sie aus bei Operationen in den höher gelegenen Abschnitten des Mastdarms, sowie aus prophylaktischen Gründen, wo es sich darum handelt, nach der Operation den Faeces freien Abfluss zu verschaffen, damit die frisch vereinigte Wunde nicht ihrem Andrängen ausgesetzt sei. 3. Die von Hueter angegebene Bildung eines Afterdammlappens, der den Anus und Sphinkter enthält und gegen seine Basis zurückgeschlagen wird, um den hiedurch blossgelegten und verkürzten Mastdarm zugängiger zu machen, hält S. nicht für vortheilhaft. Derselbe soll nach der Operation im Mastdarm wieder zurückgeschlagen und eingenäht werden; da der Sphinkter somit in Function bleibt, haben die Faeces keinen freien Abfluss; die Verwundung ist überdies eine sehr bedeutende, kann zu starker Blutung Veranlassung geben und erscheint um so überflüssiger, als durch den Sphinkterschnitt in der Raphe derselbe Zweck besser und einfacher erreicht werden kann. W. Ganghofner.

Physiologie und Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.

Die Bildungsstätte der **Harnsäure** *im Organismus* suchte Pawlinoff (Centralbl. f. d. m. Wissensch. 1873, Nro. 16) zu ermitteln. Er unterband mit Hülfe einer gekrümmten Nadel die Nierengefässe bei einer Taube. Die mit einem Stiele versehene Nadel durchstach, nachdem der Rücken der Taube entfedert worden war, in der Nähe des Rückgrats (jedoch an einer über dem oberen Theile der Niere gelegenen Stelle) die Haut und den Knochen, so dass die Spitze derselben, indem sie sich zwischen den Nieren und Eingeweiden hindurchwand, wieder in der Nähe des Rückgrates durch den Knochen und die Haut zum Vorschein kam. Darnach befestigte er an das Oehr, welches sich an dem zugespitzten Ende befand, einen starken Seidenfaden so, dass dieser beim Herausziehen der Nadel im Stichkanale sich befand. Auf solche Weise zog P. die Ligatur zusammen, unterband die Nierengefässe und isolirte folglich die Circulation des Blutes. Die-

selbe Operation wurde an der anderen Niere wiederholt. Der Verlust des Blutes bei der Operation belief sich auf 3—5 Tropfen. Die operirte Taube lebte noch 10—12 Stunden und bei der Obduction wurde eine so bedeutende harnsaure Ablagerung vorgefunden, wie sie sich gewöhnlich nach der Operation der Ureterunterbindung findet. Hieraus schliesst P., dass sich die Harnsäure nicht in den Nieren bildet, wie Zalesky annimmt, sondern nur von denselben aus dem Blute abgesondert wird. Trotz der Analysen von Zalesky, Strahl, Lieberkühn, liess sich keine Harnsäure im Blute der Vögel auffinden, indess lässt dies noch nicht den Schluss zu, dass sie dort gar nicht vorhanden sei. G. Meissner fand Harnsäure in dem Blute der Hühner, die er mit Fleisch und Gerste gefüttert hatte. In dem normalen Blute der Hühner gelang es P. nicht, nach der Methode von Meissner Harnsäure aufzufinden, ebensowenig im Blute mit Gerste gefütterter, dagegen zeigte sie sich in dem von Hühnern, die eine Woche mit Fleisch gefüttert worden waren. Wurde dem Blute von Hunden so viel Harnsäure hinzugefügt, als Meissner im Blute mit Fleisch gefütterter Hühner gefunden hat, so gelang es dennoch nicht, sie nach der Methode von Hoppe und Meissner aufzufinden; ebenso verhielt es sich bei grösserem Harnsäurezusatz. Dies beweist, dass die Analyse höchst mangelhaft ist, weil sich trotz derselben keine Harnsäure auffinden liess. Folglich, wenn im normalen Blute keine Harnsäure durch Analyse gefunden wurde, so lässt sich daraus schliessen, dass im Blute der Vögel im normalen Zustande nur wenig Harnsäure vorhanden ist.

Die Frage über die *Bildung der* **oxalsauren Concremente** erörtert Seligsohn (Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1873, Nro. 22). Er beobachtete bei einem siebenjährigen Mädchen den Abgang zweier grösserer Concremente, deren Rinde und Mittelschicht aus oxalsaurem Kalke gebildet war, während der Kern aus Harnsäure bestand. Die an diesen Fall geknüpften theoretischen Erwägungen führten ihn nun zu der Annahme, dass das Auftreten der Oxalsäure im Thierkörper (wo sie nicht mit der Nahrung eingeführt ist) von einem Spaltungsprocesse abhängig sei, hervorgegangen aus den Stoffen der regressiven Metamorphose. Es handle sich dabei um eine Oxydationshemmung, durch welche es nicht zur Bildung des Endproductes Harnstoff kommt; ob sich bei diesem Vorgange das Allantoin als intermediärer Stoff bilde, müsse unentschieden bleiben. Aetiologisch bedingend für diesen Process der Oxalsäurespaltung erscheinen S. diejenigen pathologischen Vorgänge, welche mit einer dauernden Herabsetzung der Herzthätigkeit und Verlangsamung der Pulsfrequenz einhergehen — insbesondere Krankheiten der Centralorgane des Nervensystems. Es ergab sich bei dieser Auffassung eine Analogie zwischen diesen Processen und denjenigen Vor-

gängen, welche nach Schiff durch vasomotorische Lähmung die Wirkung des Zuckerstiches bedingen.

Die *Fortschritte der* **Uroskopie** bespricht Carl B. Hofmann (Oest. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1873, Nro. 17). Die physikalischen Eigenschaften des Harnes und ihre prognostische Bedeutung waren schon den alten Griechen theilweise bekannt. Die hippokratische Schule hielt die blutigen und gallig dunkelen Harne für Zeichen von schlimmer Vorbedeutung; die blutigen Harne wurden auf Gefässzerreissungen, besonders in Folge von Steinen bezogen, die dunkelfarbigen, anscheinend blutigen Harne auf Milzleiden. Möglich, dass im letzteren Falle die bei intensiven Anfällen von Intermittens auftretenden dunkelfarbigen Harne gemeint sind. Auch das Auftreten von Eiter im Urine war Hippokrates bekannt und wurde von ihm theils auf Suppuration der Niere (Pyelitis), theils auf Eiterung der Blase (Cystitis) bezogen. Beachtenswerth ist, dass schon in jener Zeit der Einfluss, den Nahrung und Getränke auf die Menge und das Ansehen des Harnes üben, nicht ganz übersehen worden ist. Bei Galen finden sich fast keine neuen richtigen Beobachtungen über den Urin, seine Abhandlung „über die Verschiedenheit des Harnes bei Gesunden“ enthält leere Speculationen über den Einfluss des Geschlechtes und der Altersstufen auf die Beschaffenheit des Nierensecretes. Bedeutender ist Aretaios von Kappadocien, bei dem wir zuerst das Bild der diffusen Nephritis im urämischen Stadium treffen. Neben hydropischer Geschwulst, Verdauungsstörungen und Hirnsymptomen gibt er Hämaturie an. Er deutet aber diese Erscheinungen unrichtig, indem er sie durch einen Nierenstein erzeugt wähnt. Erst viel später (bei Iben Sina) begegnen wir der Erklärung, dass die Ursache dieser Erscheinungen eine Cirrhose der Niere sei. Aretaios führt auch zweierlei durch ihre Farbe verschiedene Steinarten an, weisse und gelbe. Die weissen (offenbar aus phosphorsaurem Kalke) sollen dem jugendlichen Alter zukommen, die gelben (wahrscheinlich aus Harnsäure bestehend) sollen bei Greisen angetroffen werden. Nun folgt eine lange Reihe von Jahrhunderten, in welchen die Lehren der griechischen Meister ohne alle wesentliche Erweiterung, überdies zum Theil missverstanden und entstellt fortgepflanzt wurden. Die hervorragendste Erscheinung jener Zeit ist der arabische Arzt Iben Sina, auch Avicenna genannt (978 — 1036). Er führt zuerst den Uebergang von medicamentösen Stoffen in den Harn an (Rheum und Sennafarbstoff), auch schreibt er den Gemüthsaffecten einen (übertriebenen) Einfluss auf die Harnbeschaffenheit zu. Alles bis auf das 13. Jahrhundert über den Urin Bekannte fasst der byzantinische Hofarzt Johannes, mit dem Ehrentitel „Actuarius“, in seinem Buche „peri urôn“ zusammen. Er theilt das Harngefäss in 11 gleiche Theile und nennt die in den obersten

zwei Schichten schwebenden Trübungen: nephelai (Wolken), während er in den untersten 4 Räumen die Hypostasen (Sedimente) sich bilden lässt. Actuarius weiss auch, dass nicht jedes Sediment durch Abkühlung des Harnes entsteht; ja er kannte sogar die Eigenthümlichkeit des durch Urate getrübten Harnes in der Hitze (in Folge der Auflösung der harnsauren Salze) wieder klar und durchsichtig zu werden. Eben so sorgfältig beschreibt er die verschiedene Färbung des Harnes, wobei der blaue nicht vergessen ist. Endlich gibt er genaue Angaben über die Methode der Beobachtung: das Glas, in welchem der Harn gesammelt wird, soll dünn, weiss, vollkommen durchsichtig sein, es soll gerade Wände haben wie ein einfaches Trinkglas und etwas breiter sein. Die Farbe soll am frisch gelassenen Harne untersucht werden, dann soll man den Harn ruhig stehen lassen, bis sich das Sediment bildet, bei dessen Untersuchung man sich hüten müsse, dasselbe aufzuschütteln. Das Werk des Johannes ist der Abschluss einer ganzen Periode; die zweite Periode, in der die mittlerweile zu einer Wissenschaft heranwachsende Chemie eine weit ausgiebigere Förderung der Harnsemiotik gewähren sollte, begann mit dem Florentiner Arzte Lorenzo Bellini. Es waren aber die Leistungen Bellini's, der den Nachweis führte, dass die verschiedenen Farbennuancen des Harnes von der Menge des Harnwassers abhängen, ebenso die Versuche Boerhave's und Willis' (dieser fand einen süssen — diabetischen — Harn) nur die ersten Vorboten der nun folgenden Entdeckungen. Brandt und Kunkel entdeckten den Phosphor und Markgraf fand, dass dieser Körper in Gestalt von Phosphaten auch im Harne enthalten ist. Im Jahre 1770 beobachtete Cotugno, dass manche Harne in der Hitze wie Eiweiss gerinnen, eine Beobachtung, die in ihrer ganzen Bedeutung erst ein Menschenalter später durch Bright vollkommen gewürdigt ward. Drei Jahre nach dieser Entdeckung fand Rouelle der Jüngere (1773) den Hauptbestandtheil des Harnes, den Harnstoff. Im Jahre 1776 entdeckte Scheele in den Blasensteinen die Harnsäure, welche er als normalen Bestandtheil des Harnes erkannte. Auch wies er, der Erste, das Kalkoxalat als Harnbestandtheil nach. Wollaston entdeckte Cystin. Noch Scheele war der Meinung, alle Steine beständen aus Harnsäure; erst Bergmann machte auf das Vorkommen von Steinen, die aus Kalkoxalat bestehen, und Concremente von Phosphaten aufmerksam. Diese Kenntnisse wurden durch Fourcroy's Fund, dass im Harnsande auch Ammoniumurat vorkomme, vervollständigt. Neben dieser Erweiterung der Kenntniss des Harnes durch die Chemie ist noch eine andere für die Semiotik sehr wichtige hinzugekommen: die mikroskopische Untersuchung der Sedimente. Die erste vollständigere quantitative Analyse des Harnes lieferte Berzelius. Alle nachfolgenden waren

nach diesem Muster ausgeführt und theils Berichtigungen, theils Erweiterung derselben in dem Maasse, als neuere Körper im Harne entdeckt worden sind (z. B. das Kreatinin durch Liebig) und neue Methoden, besonders die volumetrische, in Anwendung kamen. Einen ehrenvollen Platz unter den Hülfsmitteln der Diagnose sicherten der Uroskopie die Arbeiten von Becquerel und Rayer. Becquerel's Sémiotique des Urines hat als Muster für spätere Darstellungen dieses Gegenstandes gedient; Rayer's classisches Werk „Traité des maladies des reins" lehrte die Verwendung der Uroskopie auf ihrem wichtigsten Gebiete, der Diagnose der Nierenkrankheiten. Von diesen Fundamentalarbeiten angeregt, unternahm man eine Reihe von Detailuntersuchungen zur Lösung der sich aufdrängenden Fragen. Diese Untersuchungen wurden durch die Einführung der zeitersparenden volumetrischen Bestimmungsweise wesentlich gefördert, doch wurde mit der wachsenden Leichtigkeit die Harnuntersuchung häufig in unwissenschaftlicher Weise geübt, das Ansehen und den Werth der Uroskopie schädigend und die Aerzte irreführend. H. macht auf eine Reihe von Irrthümern aufmerksam, die durch leichtfertige Analysen verbreitet wurden, und widerlegt dieselben. Darauf geht er zu einigen neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Ursokopie über, die er selbst durch Controlversuche nachgeprüft hat und berichtet u. A, über Jaffé's Bestimmungsmethode des Indicans, die Modification der Mohr'schen Chlorbestimmung durch Tribrom, einige neuere Bestimmungsweisen des Albumin u. s. w., die den Lesern der Vierteljahrschrift ohnehin bekannt sind.

Zwei *Fälle von* **intermittirender Hämaturie** theilt R. Druitt (Med. Times and Gaz. I) mit.

Der eine Fall betraf einen Arzt, der im 51. Jahre nach angeblicher Erkältung eine Venenentzündung an der rechten Wade bekam, seitdem sich andauernd schwach fühlte, erdfarb aussah und zeitweilig ein Taubheitsgefühl im rechten Fusse verspürte. Ein halbes Jahr später soll „Intermittens quotidiana" während einiger Tage aufgetreten und wieder von selbst verschwunden sein. Nach abermals einigen Monaten, in Folge von Erkältung auf den Grindelwald-Gletschern, entleerte er während der Nachmittagsstunden einen „offenbar blutigen" Harn, während in anderen Zeiten normaler Urin ausgeschieden wurde, und dies dauerte durch mehrere Jahre, bis Patient nach Indien ging. Bei kalter Witterung, namentlich in den Morgenstunden, traten übrigens Blaufärbung im Gesichte, an Händen und Füssen mit Kältegefühl, selbst Schmerzen auf; die Anfälle gingen mit Icterus und in den Nachmittagsstunden gelassenem blutigen, aber blutkörperchenfreien Harne einher. Chinin schien anfangs nützlich, versagte aber später; besser erwies sich die Wärme (Bäder, warme Kleidung, Aufenthalt im Bette), am besten aber die Uebersiedelung von England nach Indien. Im 2. Falle hatte Patient vor Jahren in Indien an Hämorhoidalbeschwerden und Wechselfieber gelitten und bekam mehrmals nach Erkältung regelmässige Intermittensanfälle mit Entleerung eines theerschwarzen Urins. Auch ohne Fieberanfälle war im Winter, ebenso beim Waschen mit kaltem Wasser oder

Trinken von solchem, der Vormittagsharn schwarz von aufgelöstem Blutfarbstoff. Senfbäder und Chinin leisteten in diesem Falle einige Dienste.

Einen *Fall von geheilter Hirn- und* **Nierenverletzung** veröffentlicht Theodor Simon (Deutsche Klinik 1873, No. 17).

Ein 31jähriger Arbeiter fiel beim Einhängen eines Fensterflügels aus dem 2. Stockwerke auf das Strassenpflaster und wurde mit Stirnwunde, Fractur des Stirnbeins und Bruch der Armspeichen in das Krankenhaus überbracht. Unter den Krankheitserscheinungen, die Patient darbot, befand sich auch eine wenige Stunden nach dem Falle aufgetretene Entleerung von ungefähr 1 Pfd. stark blutigen Harnes. Am folgenden Tage wurde Schmerz in der linken Nierengegend angegeben, der Harn war aber dunkelgelb, am 2. Tage Harn hell und klar, keine Nierenschmerzen. Trotz intenser Verletzung des Schädels und Gehirnes genas dieser Kranke und wurde nach 3½ Monaten entlassen, erlag aber 5 Jahre später einer käsigen Pneumonie und es wurde bei dieser Gelegenheit bezüglich der linken Niere Folgendes constatirt: An der Vorderfläche des Organs befand sich eine narbige Einziehung, die bis an die Grenze der Rindensubstanz als feiner linearer Streifen verfolgt werden konnte und sich mikroskopisch als schmale, die Rinde durchsetzende Schichte von faserigem Bindegewebe erwies. In der Epikrise macht S. darauf aufmerksam, dass die Blutung in diesem Falle aus der linken Niere gekommen sei und dass hier in Folge der Verletzung eine Zerreissung der Niere stattgefunden habe, die in zweifacher Hinsicht bemerkenswerth ist. Erstens ist die darauf eingetretene Hämaturie nur eine einmalige gewesen und zweitens ist eine so ausgedehnte, bis an die Pyramidengrenze reichende Verletzung zur Heilung gelangt.

Ein **Myoma sarcomatodes renum** beobachtete C. J. Eberth (Virch. Archiv, 55 Bd., 3 u. 4).

Ein 17 Monate altes Kind, gesunder Eltern, schien bis zum 10. Monate gesund zu sein. Um diese Zeit bemerkte man in der rechten Bauchhälfte eine Geschwulst von der Grösse eines Gänseeies, die auf Niere oder Leber bezogen werden konnte. Der Tumor wuchs sehr rasch, bewirkte Ascites und Anschwellung der unteren Extremitäten, Verminderung der Diurese und Athembeschwerden und endlich Tod durch Erschöpfung. Bei der *Section* fand man an der rechten Niere eine über mannskopfgrosse Geschwulst, welche die übrigen Eingeweide ganz nach links gedrängt hatte; in der linken Niere und ihrem Zwerchfellsüberzuge fanden sich mehrere bis pfirsichgrosse markige Knoten. Der Tumor der rechten Niere wog 8 Pfd. und 10 Lth. und war von einer festanhaftenden Membran überzogen; in einer Vertiefung der hinteren Wand des Tumors lag, fest mit demselben verwachsen, die Niere. Auf dem Durchschnitte erscheint der Tumor aus mehreren verschieden grossen Knollen zusammengesetzt, die durch weiches Fasergewebe verbunden sind. Die oberflächlichen Lagen haben das Ansehen und die Consistenz der Uterusmuscularis bei Gravidität. Im Innern der weissen Masse befindet sich eine dunkelrothe apfelgrosse Partie, einem streifigen Muskeldurchschnitte ähnlich, von welcher Strahlen in das übrige Gewebe auslaufen. Die uterusartige Partie besteht aus glatten Muskelzellen und quergestreiften Muskelfasern. Die letzteren sind zarter als gewöhnliche Muskelfasern und zum Theil nur an der Peripherie gestreift. Ausserdem finden sich noch viele Rundzellen. Diese sind in den weicheren Stellen fast deren ausschliesslicher Bestandtheil; die centrale Masse besteht fast nur aus quergestreiften Muskelfasern; die rothe Farbe ist theils durch Blutgefässe, theils durch Muskelfarbstoff bedingt. Das

seltene Neoplosma ging von Niere oder Nebenniere, jedenfalls von keiner präexistirenden Musculatur aus.

Die *Inhalationsmethode balsamischer Stoffe bei* **Pyelitis** wurde von Dittel (Oest. Z. f. prakt. Heilkde. 1873, No. 6) versucht. Er ging hierbei von der Thatsache aus, dass Terpentin und verwandte Oele durch die Nieren ausgeschieden werden. Als einfachster Apparat, mittelst dessen ohne Erwärmung das Oel inhalirt werden kann, erwies sich die gewöhnliche jedem Chemiker bekannte Spritzflasche. Der Hals derselben ist mittelst eines zweifach durchbohrten Kautschukstöpsels geschlossen; durch das eine Loch geht ein senkrechtes Glasrohr bis fast an den Boden der Flasche, durch das andere geht ein Glasrohr, das 2″ über dem Flüssigkeitsniveau endet. An der äusseren Mündung des letzteren Rohres wird ein passender Kautschukschlauch angesteckt, in der Länge von 100 Centimeter und am Ende mit einem beiläufig 2″ langen gläsernen Ansatzrohr oder einem Gänsekiel versehen. Giesst man in die Flasche 4—6 Unzen ätherisches Oel, z. B. Oleum aethereum pini, und lässt durch das Mundstück Luft ansaugen, so dringt diese durch das längere Glasrohr in die Spritzflasche, geht durch das ätherische Oel hindurch und gelangt damit imprägnirt in die Luftwege des Kranken. Dass dem so ist, beweist der Veilchengeruch, den der Urin nach der Inhalation annimmt.

Der erste Fall, bei welchem D. die Inhalation anwandte, war ein 66jähriger Mann, der zweimal an Blennorrhoe gelitten hatte und 5 Jahre nach der letzten soll Pyelitis begonnen haben, an der er seit dem Jahre 1869 leidet. D. versuchte bei ihm zuerst die gewöhnlichen gegen Pyelitis angewandten Heilmittel, aber vollständig erfolglos; der Schmerz beim Urinlassen, der Harndrang, das häufige Uriniren, die Schlaflosigkeit blieb dieselbe und Patient nahm sichtlich ab. Nun liess D. den Kranken einen Monat lang inhaliren, 2—3mal täglich durch 3—5 Minuten; innerhalb dieser 30 Tage wurde die Inhalation 3mal wegen eingetretener Reizung im Vas deferens und Epididymis ausgesetzt. Die Harnmenge schwankte zwischen 1400 und 2435 C. C., was D. auf nicht genaue Controlle schiebt. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1009—1016. Reaction nur 2mal neutral, sonst sauer, Harnstoff änderte sich von stark vermindert bis 35·307, zuletzt war er 2·142. Am wichtigsten waren die Veränderungen in der absoluten Menge des Sedimentes, welches, am höchsten am 25. Mai 40 C. C., abgefallen war bis 5. Juni auf 17·5 C. C. Das Albumin war von massiger Menge zu geringen Spuren herabgesunken, zuletzt war das Nierenepithel geschwunden und nur Pflasterepithel vorhanden. Auch die Häufigkeit der Urinemission nahm unter dem Einflusse der Inhalationen deutlich ab, und der Kranke erholte sich so, dass er 1 Monat später wesentlich gebessert entlassen werden konnte.

D. theilt noch 3 weitere Fälle mit, in denen er die Inhalation mit günstigem Erfolg angewandt hat, betont jedoch ausdrücklich, dass dieselben kein Specificum gegen jeden Katarrh des Nierenbeckens sind; gegen die einfache katarrhalische Pyelitis ersten und zweiten Grades ohne Complication sind sie meist ein gutes, schnell wirkendes Mittel, bei Pyelitis 3. Grades sind sie nur mit Vorsicht zu versuchen. Reizerscheinungen und Fieber

lassen Verschlimmerung durch die Inhalation befürchten, ebenso ist Complication mit Nephritis als Contraindication anzusehen.

Einen **Fremdkörper** *in der Harnblase* beobachtete W. Weiss (Wiener med. Wochenschrift 1873, No. 28).

Ein 33jähriger Eisenfabriksarbeiter bekam ohne bekannte Veranlassung heftigen Schmerz der Blase und Harnträufeln und wurde nach 6monatlicher Dauer des Leidens auf die Prager chirurg. Klinik aufgenommen. Man fand daselbst die Blasengegend gegen stärkeren Druck empfindlich, die Genitalien normal, Glans penis und Präputium excoriirt, das Orificium urethrae externum normal weit; der Harn träufelte immerwährend unwillkürlich ab, und wurde nur selten im Strahle entleert. Der Harn selbst war trübe, ammoniakalisch riechend, bildete ein reichliches schleimig eiteriges Sediment, das Blasenepithel, Erdphosphate, harnsaures Ammoniak und spärliche Eiterkörperchen enthielt. Patient wurde von heftigem Harndrange und Brennschmerzen, besonders an der Spitze der Eichel gequält. Nach Milderung der Enuresis wurde ein stärkerer Metallkatheter eingeführt, und ein vollkommen weicher Stein constatirt, von welchem auch Stückchen abgebröckelt wurden und sich als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia erwiesen. Man dachte wegen der Weichheit des Steines zunächst an die Lithotripsie, die aber wiederholt fehlschlug, und führte endlich die Lithotomie aus, bei der zuerst ein sehr weiches Concrement herausbefördert wurde, worauf dann die Zange, einen hohen Ton gebend, auf einen harten Körper stiess. Dieser war mit einem Ende in der Gegend des Blasenhalses, mit dem anderen im Scheitel der Blase eingekeilt und erwies sich nach seiner mühsamen Entfernung als ein glattes Stück Stahl von über 3 " Länge und 4—5 Linien Breite. Der Kranke starb einen Monat nach der Operation und nahm das Geheimniss, wie das Stahlstück in die Blase gelangt war, mit ins Grab.

Da bei der Section in der Nachbarschaft der Blase nirgends eine Veränderung traumatischer oder entzündlicher Natur gefunden wurde, vermuthet W., dass der Fremdkörper jedenfalls durch die Harnröhre eingedrungen sei.

Zur *Entfernung der* bei sogenannter Incrustation der Blase *den Blasenwandungen anhaftenden* **Concretionen** empfiehlt Reliquet (Allg. Wien. med. Z. 1872) eine tägliche längere Irrigation der Blase mit Wasser. Die Schleimhautfalten sind bei diesem Leiden wegen vorhandenen Blasenkrampfes, geringer Capacität und Ausdehnung der Blase näher an einander gerückt und durch die incrustirenden Massen verbunden; wird nun die Blase durch eine Flüssigkeit ausgedehnt, so glätten sich die Schleimhautfalten, die Incrustationen werden gelockert und mit dem Wasserstrahle aus der Blase gespült. Wird die Injection grösserer Mengen Wassers, wegen Empfindlichkeit der Blase nicht vertragen, so räth R. zur Anwendung des constanten galvanischen Stroms, mittelst eines auf die Blase einwirkenden katheterförmigen Instrumentes. Der Erfolg sei ein glänzender, da man unmittelbar nach einer solchen Sitzung grosse Mengen Wasser schmerzlos in die Blase bringen, diese ausdehnen und reinigen kann.

Um die *Form der männlichen* **Harnröhre** möglichst genau zu studiren hat G. Jurié (Oest. Z. f. prakt. Heilk. 1873, N. 23) an zahlreichen Leichen

im gefrorenen Zustande sagittale Beckendurchschnitte gemacht, und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: 1) Im Zustande der Ruhe liegen die Wände der Harnröhre vollkommen aneinander, es existirt kein Lumen und kann daher auch von keiner weiteren und engeren Stelle die Rede sein; man meint damit nur leichter und schwerer ausdehnbare Partieen. Injectionen mit erstarrenden Massen zeigen, dass das Ende des Bulbus am stärksten ausdehnbar sei, nach ihm kommt die als Fossa navicularis bekannte Stelle und endlich die Umgebung des Caput gallinaginis. Am unnachgiebigsten erscheint die Harnröhre beim Durchtritte durch das Diaphragma urogenitale. 2) In liegender Stellung, ist der tiefste Theil der Harnröhre in der Regel das Blasenende. 3) Die Harnröhre wird von der Richtungslinie der Symphyse im bulbösen Theile getroffen. Von diesem Punkte an beschreibt sie nach abwärts gehend einen Bogen, der etwa $^1/_4$ eines Kreises von 10 Ctm. Durchmesser entspricht. Diese Verhältnisse ändern sich etwas bei verschiedener Füllung der Blase und des Mastdarmes, daher ganz genaue Maasse unmöglich sind. 4) Die Harnröhre kann bis zum Eintritte in das Diaphragma sowohl seitlich, als auch nach vorne und rückwärts verschoben werden. Hinter dieser Stelle ist sie nur äusserst wenig beweglich. 5) Ist daher der Schnabel des Katheters noch nicht in das Diaphragma eingedrungen, so ist der untere Rand der Symphyse noch zu fühlen, das Instrument aber vom Scrotum aus noch seitlich verschiebbar. 6) Das Caput gallin. steht meist zwischen dem 1. und 2. Dritttheile der hinteren Prostatawand. Wird der hinter ihm gelegene Theil länger, so steigert sich die Krümmung und Länge der Harnröhre, der Katheterismus wird schwieriger; dies findet hauptsächlich bei Prostata-Hypertrophieen statt.

Ueber das **Urethralfieber** *nach Katheterismus und seine Behandlung*, schreibt Gouley (The Medical Record. — Rundschau, 1873, Mai). Es ist eine bekannte Thatsache, dass ungewohnte Reize oder Verletzungen der Harnröhre und der Blase von fieberhaften Erscheinungen gefolgt sind, welche im Allgemeinen als Reflexe, übertragen auf das vasomotorische Nervensystem, erklärt werden. Diese fieberhaften Erscheinungen sind oftmals sehr gering und geben sich blos durch ein leichtes Frösteln oder Ameisenkriechen zu erkennen, oft aber sind sie sehr heftig, von äusserst stürmischem Charakter und können dann selbst den Tod zur Folge haben, wie in Fällen von Banks, Reybard, Velpeau und Anderen. Ist ein Nierenleiden vorhanden, dann kann man auch sicher sein, dass ein jeder Katheterismus von bald leichteren, bald schwereren Frostanfällen gefolgt sein wird, und in solchen Fällen kann man nicht genug Vorsicht empfehlen. Schwere Formen des Urethralfiebers kommen nach Lithotripsie, Lithotomie, innerer und äusserer Urethrotomie und rascher Dilatation mit Zerreissung der Harnröhren-

schleimhaut vor. In jetziger Zeit aber werden diese Operationen nicht mehr ausgeführt, wenn ein erheblicheres Nierenleiden nachweisbar vorhanden ist. Von 31 äusseren Harnröhrenschnitten trat in 3 Fällen Urethralfieber auf; zweimal verlief dasselbe sehr gelinde, in einem Falle aber starb der Patient 56 Stunden nach vollführter Operation. Zwischen diesen zwei Formen des Urethralfiebers, nämlich der sehr geringen mit leichten Frostschauern verlaufenden und der schweren tödtlichen Form mit starken Schüttelfrösten, Erbrechen etc., kann man noch eine dritte Form annehmen, welche mit allgemeinem Unwohlsein, mit Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen und allen jenen Symptomen beginnt, welche einen Forstanfall des Wechselfiebers einleiten. Bei dieser Form tritt der Forstanfall 4, 8, 12, 24 oder auch erst 48 Stunden nach vollführtem Katheterismus auf. Diese Form eignet sich besonders gut für eine ärztliche Behandlung und der tödtliche Ausgang gehört zu den Seltenheiten. Man hat lange Zeit geglaubt, dass die Schüttelfröste dadurch entstehen, dass Harn über verletzte oder vom Epithel entblösste Stellen der Harnröhre fliesst und vom Blute aufgenommen wird. Dies ist jedoch falsch, da die Schüttelfröste zuweilen schon eintreten, bevor noch Harn gelassen wurde. Auch müsste dann das Urethralfieber nach Lithotomie und Urethrotomie besonders häufig und vehement auftreten, was nicht der Fall ist. Die Unterdrückung der Harnsecretion ist eine häufige Complication des Urethralfiebers und gibt jedesmal eine schlechte, wenn auch nicht immer tödtliche Prognose. Bei schweren Formen des Urethralfiebers beobachtete G. mehrmals die Symptome der Urämie und meist tödtlichen Ausgang. Der Nierenbefund ergab bald ungeheure Blutfülle, bald entzündliche Schwellung, bald interstitielle Nephritis bis zur Abscessbildung. Die Unterdrückung der Harnsecretion ist meist nur eine theilweise. Ihre Symptome sind Schmerzen in der Nierengegend, kein Bedürfniss der Harnentleerung, Fieber, Durst und Erbrechen grüner galliger Flüssigkeit von urinösem Geruche, den auch Koth, Schweiss und Athem verbreiten. Ist ein Nierenleiden vorhanden, so räth G. vor dem Katheterismus zu einer Vorkur, in Abführmitteln, heissen Sitzbädern, Chinin und Eisen bestehend; Urethralfieber soll sich darnach nur selten einstellen. Gegen das letztere wurden Chinin (10—15 Gran pro dosi, Bricheteau), Chinin mit Opium (Ricord), Aconittinctur (Long) empfohlen; G. zieht das Chinin vor. Bei complicirender Unterdrückung der Harnsecretion sind stimulirende Diuretica und Katheterismus zu meiden, dagegen müssen Haut und Darm zur vicariirenden Thätigkeit angeregt werden, bis die Nieren wieder ihre Function übernehmen können. Dr. Popper.

Physiologie und Pathologie der weiblichen Sexualorgane (Geburtskunde und Gynäkologie).

Ueber die **Lage des Uterus** *am Ende der Schwangerschaft* stellte Prof. Wilh. Braune (Schmidt'sche Jahrbücher, Bd. 156, 1872, Nr. 12) Untersuchungen an 2 Cadavern an, die noch im frischen Zustande auf die Anatomie gebracht wurden, und gelangte zu interessanten, von den Angaben anderer Autoren abweichenden Ergebnissen. Nach Duncan soll der schwangere Uterus, bei der gewöhnlichen Beckenneigung (60°) mit dem Horizonte, bei aufrechter Stellung einen Winkel von 30°, bei horizontaler Rückenlage dagegen von 30—60° bilden, was eine gleichbleibende Stellung des Uterus zum Skelette, ebenso wie eine Steifigkeit dieses Organes mit geradliniger Achse voraussetzt. Nach B's. Befunde am 1. Cadaver, wo sich die Frau in dem letzten Monate das Leben nahm, existirt aber am schwangern Uterus vor der Geburt eine geradlinige Achse nicht. Das Organ ist weich, schmiegt sich mit seinen Contouren den Vorsprüngen und Vertiefungen der Umgebung an. Bei dem 2. Cadaver mit dem fest contrahirten Uterus, wo die Geburt bereits begonnen hatte, liess sich eine geradlinige Achse so ziemlich bestimmen, sie bildete bei der Rückenlage des Körpers mit dem Horizonte einen Winkel von 47°. Es war demnach zu untersuchen, ob am lebenden Weibe der schwangere Uterus vor der Geburt schlaff und biegsam ist, seine Gestalt und Lage bei den verschiedenen Haltungen des Körpers ändert und nach der Umgebung modellirt; oder nur eine unveränderliche Form besitzt, welche nur die Lage ihrer Achse bei den verschiedenen Stellungen ändert. Eben in dieser Beziehung weicht B.'s Befund von Schultze's Angaben ab. Nach Schultze beträgt der Dickendurchmesser des gesammten Körpers in der Nabelhöhe am Ende der Schwangerschaft 36, die Entfernung der Bauchdecken von der Lendenwirbelsäule 25·5 Cm. B. fand dagegen die Tiefe der Bauchhöhle in der Nabelhöhe am 1. Cad. bei einer Gesammttiefe des Körpers von 26·7 nur von 16·7 Cm.; am 2. Cad. aber bei einer Gesammttiefe von 30·5 nur von 20·5 Cm. In beiden Fällen ragte daher die Lendenwirbelsäule bis zum 1. Drittel der Gesammttiefe des Körpers, was in dem Umstande begründet ist, dass Schultze die Messungen während des Lebens bei aufrechter Körperstellung vornahm, während sie B. am Cadaver in der Rückenlage mit dem hohen Stande des Zwerchfells anstellte. Im Verein mit Ahlfeld unternahm B. die Messungen in mehreren Fällen hinsichtlich der Lage und Form des hochschwangern Uterus bei aufrechter Stellung und horizontaler Lage am

Lebenden und kam zu folgenden Resultaten: 1) Der hochschwangere Uterus bildet vor der Geburt eine weiche in seinen Formen veränderliche Masse. 2) Bei der horizontalen Rückenlage legt sich der Uterus auf die Wirbelsäule und nimmt im Längsdurchmesser zu. 3) Er legt sich bei dieser Stellung oft schief, und zwar in grösserem Maasse bei Mehrgebärenden mit schlaffen Bauchdecken. 4) Beim Aufrechtstehen stützt sich der Uterus vorn auf die Bauchdecken, wölbt diese vor, macht also den Tiefendurchmesser des Körpers grösser; vermehrt aber zugleich den Umfang des Leibes in der gleichen Höhe. 5) Die Lage des Uterus und seiner Form ist daher wechselnd, je nach der Position des Körpers. 6) Der Processus spinosus des letzten Lendenwirbels liegt fast stets in der Höhe der grössten Prominenz des Leibes.

Nach einer sehr interessanten Untersuchung über **Placentarsyphilis** und Beobachtung einiger 16 Fälle gelangte Dr. E. Fränkl aus Breslau (Arch. f. Gynäkol. 5. Bd., 1. H.) zu folgenden Schlüssen: 1) Die Placenta kann syphilitisch erkranken und zeigt auch in diesem Falle charakteristische Zeichen, wie Volumens-, Gewichts- und meist Consistenzzunahme des Organs und namentlich die deformirende Granulationswucherung der Placentarzotten, wodurch im höheren Grade Gefässobliteration und Veränderung der Zotten erfolgt. 2) Die Placentarsyphilis findet sich nur neben hereditärer und congenitaler Fötalsyphilis. 3) Der Sitz der Erkrankung ist ein verschiedener, jenachdem die Mutter gesund bleibt und das syphilitische Gift vom Vater direct auf das Ei durch den Samen übertragen wird, und jenachdem auch die Mutter erkrankt ist. Im 1. Falle degeneriren, wenn überhaupt — was nicht unbedingt nöthig ist — die Placenta neben dem Foetus erkrankt, stets die Zotten ihres Foetal-Antheiles durch deformirende zellige Granulationswucherung mit consecutiver Obliteration und Schwund der Gefässe, öfters auch complicirt durch starke Wucherung und Verdichtung des Epithelmantels der Zotten. 4) Im 2. Falle, wenn die Mutter syphilitisch ist, sind folgende 3 Möglichkeiten gegeben: a) Die Mutter wird durch den Zeugungsact gleichzeitig mit dem Foetus syphilitisch inficirt; und es kann sich alsdann in der Placenta diffuse Zottensyphilis entwickeln, aber es ist auch primäre Erkrankung des mütterlichen Antheils der Placenta (Endometritis placentaris) nicht ausgeschlossen. b) Die Mutter litt schon vor der Conception an Lues oder sie wurde bald nach der Empfängniss inficirt. Dann kann die Placenta sowohl normal bleiben, als erkranken, und zwar im letzteren Falle unter der Form der Endometritis placentaris gummosa und nach Virchov auch an Endometritis decidualis im engeren Sinne. c) Die Mutter wird erst in der letzten Zeit der Schwangerschaft zwischen 7.—10. Monat inficirt. Dann besteht gewöhnlich, falls der Vater des Kindes zur

Zeit der Zeugung noch gesund war, neben Immunität des Foetus auch Freiheit der Placenta von einer der oben beschriebenen Alterationen. 5) Die Infection des Foetus beim Passiren des mütterlichen Genitalrohres ist selten, und noch nicht sicher nachgewiesen.

Ueber den *Einfluss der Schwangerschaft, der Säugung und des Kinderwartens auf die* **Muskelentwicklung der Frauen** theilt D. James Young (Edinb. med. Journ. XVI. p. 751, Febr. 1871. — Schmidt's, Jahrb. Bd. 159) folgende Ansichten mit. Da ein häufigerer Gebrauch im Allgemeinen eine stärkere Entwicklung der Muskeln zu Folge hat, so muss nach Y. auch durch den Schwangerschaftsprocess und die Säugung, welche eine stärkere Thätigkeit fast aller Körpermuskeln bedingt, die Entwicklung der letzteren befördert werden. Bei der Bewegung einer Schwangern ist eine grössere Muskelthätigkeit nöthig, da ihr Körpergewicht vermehrt ist, und zwar sind es die Muskeln der Locomotion, die am Rücken, an den Lenden, am Unterleib und den unteren Extremitäten befindlichen, die mehr leisten müssen. Die Muskeln am Rücken entfalten um so mehr Thätigkeit, je schwerer der Uterus wird, wie schon die Haltung Schwangerer zeigt; ebenso ist die Arbeit der Muskeln an den unteren Extremitäten grösser, da sie eine grössere Last zu tragen haben; die der Bauchmuskeln, weil sie die Last des Uterus stützen müssen. Die während der Schwangerschaft auf diese Weise bedingte erhöhte Muskelentwicklung ist für die Geburt selbst wegen der besseren Verarbeitung der Wehen sehr wichtig. Nach der Entbindung, während der Säugeperiode arbeiten wieder die Muskeln der oberen zum Tragen und Halten des Kindes nöthigen Körperhälfte, namentlich beim Anlegen des Kindes an die Brust, und da diese erhöhte Arbeit längere Zeit dauert, so wird durch fortgesetzte Uebung auch eine erhöhte Entwicklung der betreffenden Muskeln bedingt. Y. ist der Ansicht, dass auch im Herzen während der Schwangerschaft eine grössere Kraftentwicklung desselben vorhanden ist. Durch die erhöhte Muskelthätigkeit wird aber nicht blos eine kräftige Entwicklung der Muskeln bedingt, sondern der günstige Einfluss pflanzt sich auch auf die anderen Gewebe des Körpers fort, es findet ein erhöhter Stoffumsatz statt, was den Gesundheitszustand und das bessere Aussehen der Mutter bewerkstelligt. Natürlich hat dies blos seine Geltung bei gesunden Frauen, bei vorher geschwächten findet ein derartig günstiger Einfluss nicht statt. — Auch die Viehzüchter benützen diesen günstigen Einfluss der Schwangerschaft auf die Entwicklung der Muskeln bei Kühen zu ihrem Vortheile.

Bei einem **Fibro-Myome des Uterus** machte Prof. Hillbrandt (Schmidt's, Jahrb., Bd. 156, N. 12) *subcutane Injectionen von Extr. secal. corn. aq.*

Der Fall betraf eine 33jährige Frau, die an Menorrhagie, Fluor albus und zeitweiligen Schmerzen litt. Seit 3 Jahren bemerkte sie eine Geschwulst im Unterleibe, welche als intrauterines Fibrom des Uterus diagnosticirt wurde. Der Tumor hatte die Grösse, wie ein schwangerer Uterus in der 28. Woche. Nachdem alle Versuche zur Stillung der Blutung fruchtlos waren, und die Geschwulst nach einem Jahre gleich gross blieb, führte H. 2 Wochen lang täglich nur subcut. Injectionen von Ergotin (eine volle Spritze einer Lösung von 3·0 ad Glyc. et Aq. dest. aa 7·5 Gramm) aus. Die nächste Menstruation war schwächer, weniger schmerzhaft. Die Geschwulst verkleinerte sich von Woche zu Woche, und war binnen 15 Wochen verschwunden. Die Menstruation war jedoch immer noch so reichlich wie früher wieder gekehrt.

Nebst diesem Falle constatirte H. noch in 8 Fällen dieselbe Wirkung, und will sie dadurch erklären, dass das Ergotin theils durch Hervorrufung eines Krampfzustandes der die Tumoren ernährenden Gefässe, theils durch die allseitige Compression von den sich contrahirenden Wänden des Uterus eine mangelhafte Ernährung des Tumors veranlasse, welche allmälige Verfettung und Resorption desselben bewirke. Es werden daher intrauterine Tumoren leichter als subperitonäale durch diese Injection entfernt. Diese Injectionen sind weniger schmerzhaft als die Langenbeck'schen Lösungen, und werden am besten in der Nähe des Nabels und einer Hüfte gemacht.

Ueber **Menopause** hat Docent D. Cohnstein (Deutsche Klinik Nr. 5, 1873) von 400 Fällen tabellarische Aufzeichnungen verfasst, welche zu folgenden Resultaten führten: 1) Die Menstrualfunction schwankt zwischen 10—44 Jahren, die Mehrzahl der Frauen hatte eine Menstruationsdauer von 28—34 Jahren, die mittlere Dauer beträgt 31 Jahre. 2) Die Menopause trat in 76% der Fälle allmälig ein (die Dauer schwankt zwischen 1 Monat und 2 Jahren); in 24% plötzlich. Die allgemein angegebenen Ursachen für den plötzlichen Eintritt, wie Gemüthserschütterungen, Anstrengungen des Körpers, Durchnässung, erschöpfende Wochenbetten, Aborte, schwere Krankheiten, wie Cholera, Typhus, Tuberculose, können vollkommen bestätigt werden. Wöchnerinnen, die zwischen dem 36—46. Lebensjahre zum ersten Mal niederkommen, schliessen gar nicht selten, auch nach einem ganz normalen Puerperium, mit der Menstruation vollständig ab. Zu den Momenten, welche den früheren oder späteren Eintritt der Menopause beeinflussen, gehören folgende: 1) Der Eintritt der ersten Regel. Frauen, die vor vollendetem 13. Jahre die Menstruation bekommen, haben fast 3 Jahre länger; die Spätmenstruirten, welche nach dem 17. Jahre ihre Menses bekommen, haben nahezu 3 Jahre kürzer die Regel, als die mittlere Dauer beträgt. 2) Die Regelmässigkeit oder Unregelmässigkeit der einzelnen Menstruationen in der Dauer und Wiederkehr gestattet keinen Rückschluss auf den früheren oder späteren Eintritt der Menopause. 3) Die Dauer der Uterin-

thätigkeit hängt wesentlich von dem Umstande ab, ob das Individuum verheirathet war oder nicht. Von den Verheiratheten erreichten eine Menstruationsdauer von 29—33 Jahren 15·5%, von den Ledigen nur 9%. 4) Die Dauer der Uterinthätigkeit hängt von der Zahl der Geburten ab, denn durchschnittlich zeigen Frauen, die mehr als 3 Kinder geboren haben, die höchsten Procentsätze in der Dauer von 26—32 Jahren. 5) Die Menstruation hängt ferner davon ab, in welches Alter die letzte Entbindung fällt. Trifft die letzte Geburt in die Jahre 38 — 42, und ist sie eine rechtzeitige, so schwankt die Uterinthätigkeit zwischen 24—33 Jahren; fällt sie zwischen das 30—38 Lebensjahr, so sind die Schwankungen geringer, erreichen aber nicht die Höhe. Sie bewegen sich zwischen 25—28 Jahren. War die letzte Entbindung ein Abort, so erfolgt mit diesem ohne oder nach Wiederkehr von Metrorrhagieen die Menopause nicht selten unerwartet frühzeitig. 6) Wesentlich wirkt auch die Lactation. Bei 40 nicht stillenden Frauen betrug die mittlere Dauer der Menstrualfunction 4 Jahre unter dem gefundenen Mittel (27 Jahre). Die längste Menstruationsdauer findet sich demnach bei Frauen, welche frühzeitig menstruirt werden, sich verheirathen, mehr als 3 Kinder gebären, die Kinder selbst nähren und im Alter von 38—42 Jahren noch rechtzeitig niederkommen.

Zur Aufklärung der *ätiologischen Momente über die Entstehung der* **Knielagen** theilt uns D. P. Müller aus Würzburg (Arch. f. Gynäkologie 5. Bd. 1. H.) folgende 3 Fälle mit.

Der 1. Fall betraf eine Multipara, welche das letztemal wegen Querlage durch Wendung von M. entbunden wurde. Diesmal war eine Beckenendlage, wo bei vollends erweitertem Muttermunde eine untere Extremität der Art vorlag, dass der Unterschenkel in dem linken schrägen Durchmesser quer durch den Beckeneingang verlief. Fuss und Knie lagen in gleicher Höhe, der Oberschenkel der vorliegenden Extremität war oberhalb des Unterschenkels auf letzterem aufruhend zu fühlen. Nach 2 Stunden, wo die Kreissende ganz regelmässige Wehen hatte, fand M. als vorliegenden tiefer getretenen Kindestheil das *Knie*, den Fuss noch hoch oben und nach hinten im Becken, nach vorn den ebenfalls in das Becken eingetretenen Oberschenkel. Da sich augenscheinlich die Geburt durch diese Knielage verzögerte, so zog M. den Fuss hervor und extrahirte später ein kräftiges Kind.

Die Entstehung der Knielage lässt sich in diesem Falle folgendermassen erklären. Der Unterschenkel trat nicht in der Weise ein, dass sein Längendurchmesser mit der Beckenaxe parallel verlief, so dass der Fuss den tiefstehenden Theil bildete, sondern der ganze Unterschenkel hatte sich quer über den Beckeneingang in der Richtung des linken schrägen Durchmessers herabgelegt, wobei der Fuss mit der Ferse nach hinten und das Knie nach vorn sich anstemmte. Der Druck, welchen die Wehen von oben auf den Rumpf des Kindes ausübten, pflanzte sich durch den Oberschenkel

auf das Knie fort, welches daher tiefer in das Becken eintrat, während der Fuss, auf den die Wehen nicht einwirken konnten, an seiner Stelle verblieb. Es bildete sich somit die Knielage aus einem Querstand des Unterschenkels heraus. Wie aber dieser Querstand des Unterschenkels entsteht, will M. aus den zwei folgenden Fällen ermitteln.

Am 4. Sept. wurde M. zu der Frau eines Gärtners gerufen, die ein regelmässiges Becken besass und 5mal gut geboren hatte. Die Hebamme fand den Kopf hoch oben vorliegend, und dabei kleine Kindestheile. Nach dem Blasensprunge fiel die Nabelschnur vor, weshalb M. gerufen wurde. Er fand den Muttermund vorbereitet, darin die pulsirende Nabelschnur, hoch oben im Beckeneingange lag der linke Unterschenkel nach hinten und links mit der Ferse, nach vorn und rechts mit dem Knie, quer in der Richtung des linken schrägen Durchmessers. Der rechte Unterschenkel kreuzte sich mit dem linken, das Knie war hoch oben und rechts zu fühlen. Ausserdem fand man im r. Beckenumfange eine Hand, hier war die Nabelschnur nach abwärts gefallen. Ging man gerade nach vorn neben dem linken Knie in die Höhe, so konnte ein kleines Segment vom Kopfe gefühlt werden. Bei der äusseren Untersuchung zeigte sich eine grosse Erschlaffung der Bauchdecken und des Uterus in der Wehenpause. Die vordere Wand des letzteren bildete über der Symphyse eine beutelförmige Ausbuchtung, in welcher der Kopf oberhalb des Schambeinastes lag. Der Fundus uteri reichte kaum bis zum Nabel. Die Wehen waren nicht im Stande den querliegenden Unterschenkel weiter zu bewegen. Unregelmässigkeiten in der Pulsation des Nabelstranges veranlassten M. die linke untere Extremität durch das Herabholen des Hauptes zu strecken, worauf auch der rechte Fuss nach unten sank. Die Extraction des Kopfes war wegen der starken Entwicklung desselben sehr schwierig.

Der 2. Fall kam bei einer Drittgeschwängerten vor, bei der gleichzeitig der Kopf und die Füsse vorlagen. Die beiden Unterschenkel waren auch quer vorgelagert im Beckeneingange. Bei der äusseren Untersuchung zeigte sich auch eine hochgradige Erschlaffung der Bauchdecken und der vorderen Uteruswand. Letztere bildete eine Ausbuchtung, in der der voluminöse Kopf 3 Cm. über der Symphyse lag. Der Fundus uteri reichte blos bis zum Nabel. Trotz kräftiger durch $^{3}/_{4}$ Stunden anhaltender Wehen traten die Füsse nicht tiefer. Da dieser Querstand der Füsse zweifellos die Geburt verzögerte, so streckte sie M. nach einander, worauf die Geburt regelmässig verlief; nur die Pulslosigkeit der Nabelschnur veranlasste M. zur weiteren Extraction, die sehr schwierig vor sich ging wegen der Grösse des Kindes.

Unterwirft man beide Fälle einer genauen Erwägung, so ergibt sich Folgendes: 1) Die Bauchdecken und der Uterus waren sehr erschlafft, bei normalem Baue des Beckens. In Folge dieser hochgradigen Erschlaffung bildete sich jene Ausbuchtung der vorderen Uteruswand über der Symphyse, welche sehr häufig bei Mehrgebärenden, die rasch aufeinanderfolgende Geburten haben, beobachtet wird. 2) Beide Kinder hatten sehr grosse Rundköpfe, wie sie den Kindern älterer Mehrgebärenden eigenthümlich sind. 3) In beiden Fällen lag der Kopf mit einem kleinen Segmente über dem vorderen oberen Beckenrande, der grössere Theil desselben befand sich in der Ausbuchtung. 4) Lässt sich wahrscheinlich annehmen, dass die Füsse nicht

ursprünglich vorlagen, sondern im Verlaufe der Geburt neben dem Kopfe nach abwärts gedrängt wurden. Der ursprünglich vorliegende Kopf wurde nicht in der letzten Zeit der Schwangerschaft durch die straffe Beschaffenheit des unteren Uterinsegmentes in den Beckenkanal eingeleitet, sondern blieb in der Ausbuchtung liegen. Vielleicht trug auch die Grösse des Kopfes dazu bei. Beim Beginne der Wehen wurde, da der Kopf vom Beckeneingange abgewichen und zurückgehalten wurde, durch die auf den Steiss einwirkende Kraft letzterer in der Richtung der Beckeneingangsachse heruntergetrieben, so dass der Foetus über seine vordere Fläche gebeugt wurde, und Kopf und Beckenende gleichzeitig im unteren Uterussegment lagen, wodurch eine *secundäre* Beckenendlage entstand. 5) Eine solche secundäre Beckenendlage begünstigt früher das Entstehen einer Knielage als eine primäre Vorlagerung des Beckenendes. Tritt letzteres beim vorliegenden Kopfe herab, so müssen die unteren Extremitäten zunächst über dem Beckeneingange erscheinen. Behalten dieselben ihre normale Haltung, so muss das Knie oder noch besser die Unterschenkel mit ihrer ganzen Länge in den Beckeneingang eintreten, wodurch die Entstehung der Knielage vorbereitet wird. Eine Ausnahme hiervon findet statt, wenn die unteren Extremitäten die normale Haltung verlieren oder der Kopf den Beckeneingang mehr oder weniger ausfüllt, dann tritt der Fuss voran. Ist aber die Erschlaffung der Uteruswand so hochgradig, dass der Kopf darin liegt, und der Beckeneingang frei ist, so kann bei normaler Haltung der Extremitäten die Knielage leicht entstehen. Die Seltenheit eines solchen Zustandes der vorderen Uteruswand bedingt auch die Seltenheit der Knielagen. 6) Der Querstand des Unterschenkels bildet gewissermassen das Vorstadium der Knielage. Allein die 2 letzten Fälle lehren, dass dieser Querstand auch die Geburt erheblich verzögerte; daher die Herabstreckung des Fusses vollkommen angezeigt war. Aus dem Erörterten geht hervor, dass die Knielage sich entwickeln kann aus einer Querstellung des Unterschenkels im Beckeneingange, dass letztere sich unter gewisser Bedingung herausbilde bei unvollständiger Umwandlung einer Kopflage in eine Beckenendlage; dass aber diese Querstellung nicht blos vorübergehend die Knielage einleiten, sondern auch länger andauern und ein Geburtshinderniss setzen könne. Selbst bei primärer Fuss- oder Steisslage kann sich eine Knielage herausbilden, wenn die Füsse beim Durchtritt durch das Becken an irgend einer Stelle, besonders am Beckeneingange, zurückgehalten werden, wodurch das Knie tiefer herabgetrieben wird. Uebrigens kommen die Knielagen sehr selten vor. Busch beobachtete 1 unter 1000 Geburten, die Lachapelle unter 2500, Baudeloque unter 4000 und Boivin unter 5000 Geburten. Auf der Würzburger Klinik kam unter 70 Beckenendlagen eine Knielage vor. Die Seltenheit dieser

Lage mag die Ursache sein, dass über die Entstehungsweise mannigfaltige Vermuthungen existirten. Prof. Streng.

Physiologie und Pathologie der äusseren Bedeckungen.

Bezüglich der *Art und der Gesetze des Weiterschreitens des* **Erysipelas migrans** will Dr. L. Pfleger in Wien (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1872, Nr. 16. — Rundschau, 1873, Febr.) in circa 50 Fällen auf der Billroth'schen Klinik die Beobachtung gemacht haben, dass die Zacken und zungenförmigen Ausläufer, welche die Grenzen gegen das gesunde Gewebe bilden, im Ganzen eine gegen die einzelnen Regionen des Körpers constante Richtung zeigen, die nicht von der Anordnung des Blut- oder Lymphgefässnetzes, sondern von dem Grade der Spannung der Haut herrühren, welche offenbar durch die Anordnung der Bindegewebsbündel der Haut bedingt sei, die ihrerseits wieder die Richtung der Saftströmung beeinflusst, wie dies die Arbeiten Prof. Langer's über die Spaltbarkeit und Spannung der Cutis ergeben.

Den **Lupus** *und* **Lupus erythematosus** behandelt Dr. E. Veiel in Cannstadt (Arch. f. Derm. u. Syph. V, 2. 1873) mittelst der von Volkmann angegebenen multiplen punktförmigen Scarificationen in Verbindung mit einer unmittelbar folgenden Aetzung der betreffenden Stellen mit einer Chlorzinklösung (Chlorzink und Alkohol $\overline{aa}$. p. aq.). Die Scarificationen macht derselbe mittelst eines aus 6 parallel neben einander liegenden Lancetten bestehenden Instrumentes. Nach der Scarification wird die Aetzung gemacht, die einen Schorf erzeugt, der nach 6—10 Tagen abfällt, worauf nach Bedarf neuerdings scarificirt und geätzt wird. Gewöhnlich reichten 6—8 Stichelungen und Aetzungen zur Heilung des Lupus aus, doch dauert die Behandlung bei einfachem Lupus in der Regel länger, da sich nach den Aetzungen Geschwürchen bilden, die erst mittelst verdünnter Chlorzinklösung geheilt werden müssen. Nebstdem werden Soolbäder, Leberthran und Arsenik in Anwendung gebracht und behufs der Nachbehandlung das von Hebra empfohlene Mercurialpflaster verwendet.

Zur *Behandlung des* **Lupus exulcerans** empfiehlt Dr. Plutschovius (Allg. med. Centralzeitung Nr. 54, 1872, — Rundschau, 1873, Febr.) ein Carbolsäure-Pflaster von nachstehender Zusammensetzung: Cerae albae ℥vj, Coloph., Olei oliv. $\overline{aa}$. ℥β, Acid. carbol. ℈iv und will davon in einem Falle von Excoriationen an den Nasenflügeln einen günstigen Erfolg, Mangel an Schmerzhaftigkeit und flache Narbenbildung beobachtet haben.

Prof. Petters.

Physiologie und Pathologie der Bewegungsorgane.

Untersuchungen über die *Rück- und Neubildung von* **Blutgefässen im Knochen und Knorpel**, welche C. Heitzmann (Wien. med. Jahrb. 1873, 2) an Knochen von Thieren verschiedener Lebensalter angestellt hat, ergaben, dass das in den Markräumen aufgespeicherte Protoplasma Bildungsmaterial des Knochens ist. Die theils als *Markzellen* theils als *Osteoblasten* bezeichneten Elemente werden zu Knochengewebe umgewandelt, und dadurch verbreitern sich die Lamellenlagen des Knochens, während sich gleichzeitig die Markräume verschmälern. Die vom Inhalte des Markraumes erzeugten Lamellen-Systeme umschliessen Systeme von kleinerem Durchmesser, deren Bildung von den einzelnen Blutgefässen des ehemaligen Markraumes abhängt, oder deren Centra eben die Gefässkanäle darstellen. Alle Lamellen-Systeme sind also Gefässbezirke, geschichtete Säulen, deren vorwiegende Längsrichtung dem Verlaufe der Blutgefässe in der Mitte der Säulen entspricht. Aus der vorwiegenden Längsrichtung finden allmälige Uebergänge statt in die häufige schiefe und die seltenere quere. Ebenso ist die nicht lamellirte knöcherne Schaltmasse eine von Blutgefässen abhängige Bildung. Das im Gefässkanale enthaltene Material wird im fortschreitenden Wachsthum des Knochens bis auf das Blutgefässrohr zu Knochengewebe umgewandelt, und schliesslich erfolgt die Umwandlung des Gefässes selbst zu Knochengewebe, indem das hohle Protoplasma der Gefässwand solid wird und sich darin Knochenzellen und Knochengrundsubstanz differenziren. Die Neubildung von Blutgefässen im entzündeten Knochen, im normalen, entzündeten und neugebildeten Knorpel hat eine constant wiederkehrende Gesetzmässigkeit und bestätigt die schon oft vertheidigte inselförmige Blutbildung. Lebendes Protoplasma, in dem als „hämatoblastisch“ bezeichneten Zustande, ist das Material, aus welchem die rothen Blutkörper sowohl wie die Gefässwand hervorgehen.

Verschiebungen bei **Knochenbrüchen** *an den Extremitäten,* welche sich durch die gebräuchlichen Druckverbände nicht beheben lassen, sind nach Dr. Hofmohl (Wiener. med. Jahrb. 1870, 2) mit Zuhülfenahme der permanenten Extension zu behandeln. Hierher gehören zunächst die ausgeprägten Schiefbrüche im *obern Drittel des Oberarms,* in der Gegend unter- und oberhalb der Insertionsstelle des Deltamuskels. Hier hat man nicht blos die Verkürzung auszugleichen, sondern auch die Abweichung des oberen Bruchstückes nach aussen oben zu bemeistern. Hier hat man die kranke Extremität bei eingehaltener Rückenlage des Kranken im rechten Winkel abzuziehen und mit im Ellbogengelenke gebeugten Vorderarm mög-

lichst bequem und horizontal auf einen Extensionsapparat zu lagern, der aus einem Brett besteht, das in der Gegend, wo die Achsel zu liegen kommt, ausgeschnitten und gut gepolstert ist und auf welchem halbrahmenförmig geformte Schienen für den Ober- und Vorderarm mit einigen Drathstiften angenagelt werden. Vom Oberarm aus, der ausser der Rollbinde, welche den ganzen Arm umfasst, einen festen Druckverband erhält, geht die Extensionsschlinge über eine am Rand des Brettes befindliche Rolle. — Der *gebrochene Unterschenkel,* namentlich der Schiefbruch im unteren Drittheil desselben, erfordert einen bis etwas über das Knie reichenden gut gepolsterten Petit'schen Blechstiefel, in welchem der Fuss am Fusstheile des Stiefels durch breite Heftpflasterstreifen genau befestiget wird und wo beiläufig zwei Zoll über der Bruchstelle ein senkrecht auf die Längenachse des Unterschenkels wirkender Zug durch Flanellbinden entsprechend der Verschiebung angelegt wird; bei Plattfussstellung wirkt der Zug auf den Unterschenkel nach aussen, bei Klumpfussstellung nach innen. Der Zug wird so ausgeführt, dass man bei drei Zoll breite Flanellbinden nimmt, dieselben an der erwähnten Stelle des Unterschenkels über eine zusammengelegte Compresse führt und sie dann an den einen Seitentheil des Steigbügels, der aus Holz sein muss, befestiget. Die beiden Seitentheile des Steigbügels stützen sich unten am Fussbrett und oben an den Oberschenkel, besser noch an die seitlichen Flächen des Knies, welche Stellen man durch mehrere eingelegte Compressen gehörig vor Druck schützt. Um auch auf das kleinere untere Bruchstück im entgegengesetzten Sinne des oberen Zuges günstig einzuwirken, kann man dies durch schmal zusammengelegte Compresseneinlagen zwischen dem entsprechenden Fussrand und dem Seitenvorsprung des blechernen Fussbrettes ganz vortheilhaft erzielen. — Bei Brüchen, die das *unterste Drittheil des Oberschenkels* betreffen und schief von vorn und unten nach rück- und aufwärts verlaufen, so dass das untere Bruchstück in Folge der Contraction der Gastrocnemii nach rückwärts gegen die Fossa poplitea gestellt wird, ist es die Aufgabe, zuerst durch Lagerung in möglichst im Knie gebeugter Stellung die Bruchstücke einander zu nähern und hierauf in der 2. oder 3. Woche durch eine leichte Extension, zuerst in gebeugte, dann in einem allmäligen Uebergange in gestreckte Stellung des Kniegelenkes übergehend die Verkürzung zu beheben. Die Lagerung muss also mit Kissen bewerkstelligt werden. Gleichzeitig muss noch ein Druck auf die Bruchenden von oben und unten mittelst Schienen ausgeführt werden. — Die Schiefbrüche im *obersten Drittheile des Oberschenkels* noch unter dem Trochanter minor brauchen ausser der permanenten Extension den wechselseitig angebrachten Druck auf die Bruchenden, ausgeübt durch zwei bei 1½ Zoll hohe und 3 Zoll breite, keilförmig zusammengelegte Leinwandcompressen, welche

mit ihrem dickeren keilförmigen Ende auf die abweichenden Bruchenden aufgelegt, mittelst starker darüber gelegter, etwas ausgehöhlter Pappschienen und Schnallenbinden zusammengehalten werden. — Die Schiefbrüche, welche die *Mitte des Oberschenkels* treffen oder über derselben vorkommen, erfordern nebst der Extension den schon erwähnten unterstützenden Druck durch seitlich angelegte Schienen. — *Schenkelhalsbrüche* mit bedeutender Verschiebung bedürfen meist nur einer Fixirung der Extremität in der normalen Lage, so dass die Auswärtsrollung verhindert wird, und mässige Heftpflasterextension ohne Anwendung irgend eines Hülfsapparates. — Für *Unterschenkelbrüche* gibt H. einen Apparat an, der den Anforderungen an einen solchen vielseitig entspricht. Der Apparat ist nach dem Principe der v. Dumreicher'schen Eisenbahnapparate construirt und besteht aus einem Fussbrett, das in Theile zerlegt, daher länger und kürzer gemacht werden kann, und wo die Theile wiederum durch eine Längsleiste zusammen gehalten und mittelst Schrauben befestigt werden können. Das Fussbrett hat Achsen und Räder, welche letztere zwischen einer Holzbahn und einer an ihren Rändern befindlichen Stange laufen, welche verhindert, dass das Fusbrett aus seiner Bahn abweicht.

Die *Heilung von* **Knochen- und Gelenkverletzungen** *unter einem Schorf* empfiehlt Dr. F. Trendelenburg (Arch. f. klin. Chir. XV. 2) dann anzustreben, wenn die Wunde klein und nicht gequetscht ist uud keinen fremden Körper enthält. Das sie ausfüllende Blutcoagulum darf man aber auf keine Weise zur Verjauchung bringen, sondern muss seine Austrockung zu einem Schorfe begünstigen. Man bedeckt daher das Coagulum resp. die Wunde mit einem austrocknenden Mittel, als Charpie oder Schwamm und lässt es ruhig auf der Wunde liegen. Daraus entsteht dann alsbald ein trockener Schorf, der fest und luftdicht anliegt, und unter dem die Heilung bei entsprechender Ruhe ohne oder nur mit geringer, oberflächlicher Eiterung vor sich geht.

Einen *Fall von* **Knochenbruch** *an der Stelle der Verwachsung der Knochenenden nach einer Resection des Kniegelenkes* beschreibt Dr. E. Ried (deutsch. Zeitschr. f. Chir. 2. Bd. 6. Heft). Derselbe bietet ein doppeltes Interesse namentlich dadurch, dass die Heilung des Bruches an der Resectionsstelle wie die eines gewöhnlichen subcutanen Knochenbruches erfolgte.

Die **Resection des Kniegelenkes** *im Kriege* ist nach den Erfahrungen Dr. E. Küster's (Berlin. klin. Wochenschr. No. 16, 1873) als primäre totale der Amputation vorzuziehen, wenn nicht besonders ungünstige Verhältnisse entgegenstehen. Die secundäre Resection darf nur als ein Nothbehelf angesehen werden, ist aber ebenfalls der Amputation überlegen.

Eine neue **Klumpfussmaschine** beschreibt Prof. Burow sen. in Königsberg (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. II. 4 und 5). Sie besteht aus zwei Haupttheilen. Den ersten bildet eine der Form und Grösse des gesunden Fusses entsprechend gearbeitete Eisensandale, die mit einer leichten Federpolsterung an ihrer oberen Fläche versehen ist und an deren äusseren Seite senkrecht aufsteigend zwei Eisenstäbe angebracht sind, von denen der eine in der Gegend des Malleolus externus, der andere etwa in der der unteren Planta der kleinen Zehe sich befindet. Diese Stäbe müssen ungefähr $^3/_4$ Zoll von dem Rande der Eisensandale nach aussen hin abstehen, damit sie beim Gebrauche der Maschine den Fuss nicht berühren. Die hintere Stange reicht etwas über die Articulationsstelle zwischen Unterschenkel und Fuss hinauf. In der Höhe der Articulation befindet sich ein Charnier, in dem die Seitenstange derartig drehbar und durch die Klemmschraube feststellbar ist, dass die Sandale unter beliebigen Winkel gegen die Stange gestellt werden kann. Gegen das obere Ende der Stange in der Höhe, wo das Strumpfband unter dem Knie getragen wird, ist ein gepolsterter Riemen mit einer Blechschiene, die fast dem halben Umfange des Beines an Grösse gleich ist, befestigt. Durch diesen Riemen wird die Stange an das Bein herangedrückt, nachdem in der weiter unten zu beschreibenden Weise die Sohlenfläche des Fusses gegen die Sandale befestigt ist. Sowohl die vordere kleine als die hintere längere Stange haben den grössten Theil ihrer Länge nach einen Schlitz, in dem sich zwei Klemmschrauben auf und nieder schieben lassen und durch eine Schraubenmutter mit einem Schlüssel in beliebigen Höhen fixirt werden können. Diese Schrauben dienen dazu, eine von der vorderen zur hinteren senkrechten Eisenstange schief nach aufwärts verlaufende Eisenstange, welche an ihren beiden Enden entsprechende Schlitze trägt, in jeder Richtung festzustellen. In der Mitte dieser letzteren Stange ist gleichfalls eine Schraube angebracht, die an ihrem unteren Ende eine Pelotte trägt. Diese Pelotte liegt an ihrer Verfestigungsstelle in einem Kugelcharnier, um sich gegen den Fussrücken in allen Richtungen gleichmässig anlegen zu können. Das Fersenende der Sandale trägt eine senkrechte, innen gepolsterte Messingkappe, die das Ausweichen der Ferse verhindert. Den auf der äusseren Seite der Sandale angebrachten Stangen entsprechend sind auf der inneren Seite in der Nähe der Fersenkappe eine Schnalle mit zwei festen kurzen Zinken und vorn, wo der Ballen liegt, eine halbrunde gepolsterte Blechleiste angebracht, von deren inneren Seite ein breiter gepolstester Riemen abgeht. Dieser Riemen wird über das vordere Ende des Fussrückens geführt und auf der äusseren Seite an ein Häkchen der Sandale fest angezogen. Der zweite Haupttheil der Maschine besteht in einer gut gepolsterter Federmanschette, die dicht über den Fuss-

rücken am unteren Ende des Unterschenkels zu liegen kommt und an der inneren Seite geschnürt wird. Dicht an der Schnürungsstelle ist am unteren Ende an jeder Seite ein Riemen mit Löchern angebracht, welcher die Ferse an der Sandale festzuhalten hat.

Einen **Luftkissen-Verband** schlägt Dr. C. Stropp (Berlin. klin. Wochenschr. No. 12. 1872) vor. Für die untere Extremität würde man eines Kissens bedürfen, das die Länge des Beines um ein Geringes überragt, und welches, wenn es stramm aufgeblasen wird, nicht völlig sich mit den einander zugeneigten Rändern berührt, zu welchem Zweck es sich natürlich nach unten hin erheblich verschmälern muss (für einen Erwachsenen ungefähr von 50—60 auf 26—30 Cm.) Das Kissen muss in Abständen von ungefähr 10 Cm. quer in der Art durchsteppt sein, dass die einzelnen Räume behufs der Luftfüllung mit einander communiciren, doch dürfen diese Communicationsöffnungen nicht alle in einer Reihe liegen, sondern müssen am Kissen so vertheilt sein, dass ihre Verbindung durch Linien zwei Diagonalen bildet. Das Ventil zum Lufteinblasen befinde sich am Fussende. An der äusseren Fläche der Kissen müssen Oesen in der Höhe angebracht sein, dass durch diese hindurchgesteckte, 1 Cm. breite, dünne Eisenschienen nach Anlegung des Verbandes um ein Geringes höher als die Mittellinie längs der Extremität (aussen eine und innen eine) zu liegen kommen. Die Schienen haben genau die Länge des Kissens auf der resp. Seite. Wenn das Kissen mit Luft gefüllt ist, so muss die grösste Entfernung der Kissenwände in den einzelnen Abschnitten ungefähr 7 Cm. betragen. Das Kissen für die obere Extremität wird in ganz analoger Weise angefertigt, nur dass es im gefüllten Zustande gleich eine sich leicht zu einer rechtwinkligen Rinne zusammenfügende Form hat. Je eine im rechten Winkel gebogene Eisenschiene läuft an der Aussen- und Innenseite analog entlang, wie dies für die Schienen der unteren Extremität angegeben ist. St. hebt hervor, dass dieser Kissenverband leicht anzulegen sei, sich den Formen anschmiege, nicht drücke, und leicht rein gehalten werden kann.

Den **Gypsverband** *ohne Flanellunterlage*, direct auf die Haut angelegt, empfiehlt Dr. Burow sen. in Königsberg (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. II. 6). Die Fenster können bei diesem Verfahren leichter eingeschnitten werden, ihre Ränder liegen dicht an der Cutis an, eine Verunreinigung des Verbandes kann daher nicht so leicht erfolgen. Auch saugt der Gyps Flüssigkeiten begierig auf, und reizt im trockenen Zustande die Haut wenig oder gar nicht, während die Flanellbinde Eiter und Wundsecret auf weite Strecken hin aufnimmt und feucht bleibt, daher leicht Excoriationen verursacht. B. nimmt zum Gypsverbande Futter-Mousselin in der Breite

von 2 bis $2^1/_2$ Zoll und in der Länge von 6 Ellen. Die Streifen werden mit trockenem Gypsmehl bestreut und wieder aufgerollt. Hierauf taucht man dieselben in mit Alaunpulver versetztes Wasser (ein Esslöffel voll auf ein Quart Wasser) so lange, bis keine Luftblasen mehr aufsteigen und legt sie gleichmässig in Zirkeltouren an ohne den leisesten Druck auszuüben. So werden 4—5 fache sich deckende Touren gemacht und bleibt der Verband zuletzt der freien Luft zum Trocknen ausgesetzt. Um das Anbacken der Haare zu vermeiden, kann die Haut vor Anlegung des Verbandes eingeölt werden. Prof. Herrmann.

Augenheilkunde.

Ueber den **Seitenblickwinkel** berichtet Prof. v. Hasner (Wiener med. Wochenschrift 21, 1873). Unsere Augen können von ihren Drehpunkten aus Bewegungen machen, die in bestimmten Winkeln ihre Bezeichnung finden. Diese Winkel sind: der Seitenblickwinkel, der Höhenblickwinkel, der Rollwinkel, der Convergenzwinkel mit dem parallaktischen Winkel und der Coconvergenzwinkel (nach H. der Complementswinkel des Convergenzwinkels). Der Rollwinkel ist bereits genügend untersucht worden, weniger der Seitenblickwinkel, am wenigsten der Convergenzwinkel, als Ausdruck der Convergenzbewegung, die eine symmetrische oder asymmetrische sein kann. Einfache geometrische Constructionen geben uns für die oben angeführten Winkel folgende Gesetze an die Hand: Die gerade Parallelbewegung findet ihren Ausdruck in dem Höhenblickwinkel, der parallele Seitenblick in dem Seitenblickwinkel, und es verhält sich beim parallelen Seitenblick der senkrechte Abstand der Blicklinien zur Grundlinie wie der Cosinus des Seitenblickwinkels. Der Längenunterschied der Blicklinie ist in diesem Falle gleich dem Sinus des Seitenblickwinkels und verhält sich zum senkrechten Abstande wie die Tangente des Seitenblickwinkels. Die symmetrische Convergenz hat keinen Seitenblickwinkel, dafür für beide Augen gleiche Convergenzwinkel, jeder derselben ist gleich dem parallaktischen Winkel. Die asymmetrische Convergenz implicirt dagegen nebst dem Convergenzwinkel stets einen bestimmten Seitenblickwinkel, die Blicklinien stehen in diesem Falle im umgekehrten Verhältnisse des Sinus der Convergenzwinkel, und die Blicklinie jedes Auges für sich verhält sich zur Grundlinie wie das Product der Sinus des Convergenzwinkels des anderen Auges und des Seitenblickwinkels zur Differenz der Sinus der beiden Convergenzwinkel. Ebenso ver-

hält sich jedes Auge zum senkrechten Abstande, wie das Product des Sinus des Convergenzwinkels des anderen Auges und der Tangente des Seitenblickwinkels zur Differenz der Sinus der beiden Convergenzwinkel. Da die Winkel das Maass der Muskelintention sind, und beim asymmetrischen Sehen die Seitenblickwinkel für beide Augen gleich, die Convergenzwinkel aber ungleich sind, so folgt daraus, dass die Muskelanstrengung für jenes Auge grösser sein müsse, dessen Convergenzwinkel grösser ist; dies ist nun jenes Auge, auf dessen Seite das Fixirobject liegt. Dabei ist aber auch dessen Blicklinie verkürzt und fordert daher eine forcirte Accommodation auf dem betreffenden Auge. Es muss somit ein länger andauernder constanter Seitenblick ungleiche Accommodation und Prävalenz der Abductoren des in Rede stehenden Auges hervorrufen.

Einen Beitrag zur *Lehre von der Lage* **correspondirender Netzhautpunkte** liefert Dr. L. Mandelstamm (Arch. f. Ophthalm. XVIII, II, S. 133), und zwar handelt es sich ihm darum, über die Länge correspondirender Netzhautstrecken sowohl in horizontaler als verticaler Richtung (nach dem Vorgange Volkmann's) ins Klare zu kommen. Er fixirte mit dem linken Auge eine an der Wand angebrachte ziemlich dicke verticale Nadel; mit dem anderen Auge sah er das, durch ein gleichschenkliges, rechtwinkliges Prisma entworfene Spiegelbild einer eben solchen auf einem Stativ angebrachten Nadel, so dass beide Nadelspitzen sich berührten, und zugleich auch das Spiegelbild einer dahinter befindlichen Kerzenflamme. Er machte es sich nun zur Aufgabe einen dunkeln Streifen Papiers mittels des linken Auges, bei festgehaltener Fixation der Nadelspitzen, mit der Flamme zur Deckung zu bringen, und mass den Horizontalabstand des Papierstreifens von der Nadel an der Wand. Für die Untersuchung in verticaler Richtung wurden 2 Nadeln in horizontaler Linie so befestigt, dass ihre Spitzen M.'s Augenmitten entsprachen. Bei Fixirung dieser Spitzen wurde ein schwarzer Papierstreifen in verticaler Richtung unterhalb der einen Nadel so lange verschoben, bis er mit einem anderen, unter der anderen Nadel gehaltenen, eben solchen Streifen in einer horizontalen continuirlichen Geraden erschien. M. fand dabei, dass die Beobachtungsfehler d. h. die Abweichungen der einzelnen Einstellungen von der zu findenden Distanz im indirecten Sehen zunehmen mit dem Wachsen der Entfernung des indirect gesehenen Gegenstandes vom fixirten Punkte (centrales Sehen). In verticaler Richtung sind die Einstellungen für unterhalb des fixirten Punktes gelegene Objecte viel genauer, als bei horizontalen. Für oberhalb des fixirten Punktes befindliche Objecte sind die Fehler dagegen am grössten. Den Ergebnissen dieser Versuche zufolge entscheidet sich M. für die Ansicht, dass die Fähigkeit unserer Netzhäute, gesonderte Eindrücke zu einem zu verschmelzen,

nur auf Urtheil und Erfahrung beruhe und dass es identische Punkte, als anatomisch präformirte Gebilde, an der Netzhaut nicht gebe.

In einer Abhandlung über die *makroskopischen* **Gefässe der menschlichen Netzhaut** geht H. Magnus (Leipzig, 1873, Verl. v. Engelmann) zuerst an die Betrachtung der Stellung der Retinalgefässe zu den übrigen Organen des Auges, wobei sich herausstellt, dass dieselbe eine ziemlich isolirte sei, da die Gefässe der Netzhaut nur um die Opticuseintrittsstelle unmittelbar und im Sehnervenquerschnitt mittelbar, mit den Chorioidealgefässen anastomosiren; nur hiedurch wurde es aber auch möglich, dass die Retina bei Erkrankung der übrigen benachbarten Gebilde nicht so leicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Was das Sichtbarwerden der Retinalgefässe durch das Ophthalmoskop anbelangt, so hängt dasselbe sowohl von der Füllung derselben, als von der Färbung des Hintergrundes ab. Je stärker die Füllung, je lichter der Hintergrund, desto deutlicher müssen die Gefässe vortreten. Aber auch Infiltrate hinter den oberflächlichen Lagen der Retina müssen die Färbung der Gefässe deutlicher erkennen lassen, werden aber das Sichtbarwerden der Gefässe beeinträchtigen, sobald sie auch in die oberflächlichen Schichten gedrungen sind, und zwar werden bei derartigen oberflächlichen Infiltraten die Arterien viel eher unsichtbar werden als die Venen. Theilt man die Netzhaut durch eine die Papille schneidende Verticale in einen kleineren nasalen und grösseren temporalen Theil, so finden wir an letzterem einen auffallend grösseren Gefässreichthum, welche Bevorzugung wohl darin ihren Grund hat, dass eben auf dieser Seite der Fleck des directen Sehens liegt. Der Verlauf der Retinalgefässe ist zwar ein bogenförmiger, jedoch immerhin ein mehr gestreckter; nur in der Gegend der Papille erscheint derselbe mehr gekrümmt. Zwischen Arterien und Venen ist betreffs ihres geschlängelten Verlaufes nach M. kein bedeutender Unterschied (?). Auffallende Schlängelung kommt vorzugsweise bei Amotio und Oedema retinae, deutliche Streckung bei Staphyloma posticum vor. Ausserdem verlaufen Arterien und Venen unter den verschiedensten Kreuzungen; die erste Kreuzung findet meistens schon auf der Papille, die zweite in einiger Entfernung am Sehnervenquerschnitt statt. Zumeist finden sich 2 bis 3 solche Kreuzungen. Welche von beiden, ob Arterien oder Venen, bei der Kreuzung oberflächlicher liegen, ist nicht constant. Ihre Lage haben die Gefässe bekanntlich in der Nervenfaserschichte der Retina, also oberflächlich; wodurch dieselben auch vor Mitbeantheilung bei Erkrankungen benachbarter Gebilde geschützt bleiben. Für die Diagnostik wichtig ist, dass Blutungen, die auf die Nervenfaserschichte beschränkt bleiben, spindel- oder strichförmig (wie bei Retinitis albuminurica) erscheinen; durchdringen dieselben aber auch die tieferen Schichten, so geht diese Form verloren,

und sie werden unregelmässig. Der Farbenunterschied der Arterien und Venen ist bekannt. Hie und da erscheint sowohl bei Arterien als Venen ein centraler weisser Strich; derselbe soll auf Reflex in den Gefässwandungen beruhen. (Nach Loring's Untersuchungen, die auch von Becker zum Theil bestätigt werden, beruht dieses Phänomen nicht auf Reflexion, sondern auf Refraction. Ref.) Auf die Füllung der Netzhautgefässe übt der intraoculäre Druck einen bedeutenden Einfluss. Derselbe ist aber keine constante Grösse, muss daher auch Schwankungen in der Füllung der Netzhautgefässe hervorrufen. So verändern die Spannung des Bulbus, somit auch die Füllung der Gefässe, die Accommodation, der Athmungsprocess und selbstverständlich auch pathologische Processe; doch gehört bei der Diagnose die Trennung von physiologischen und pathologischen Veränderungen in der Gefässfüllung zu den grössten Schwierigkeiten. Den entschiedensten Einfluss auf die Füllung der Gefässe nimmt jedoch der Sehnerv; da er in sich die beiden Hauptgefässe, Vena und Arteria centralis, birgt, so muss auch jeder krankhafte Process in seiner vorderen Hälfte einen Einfluss auf das Verhalten der Gefässe nehmen. Erkrankungen des hinteren und des centralen Theiles dagegen thun dies nur in indirecter Weise. Dadurch gewinnen wir einen werthvollen Anhaltspunkt für die Diagnose; ging z. B. einer Atrophie des Nerven venöse Hyperämie und arterielle Anämie voran, so können wir den krankhaften Process mit grosser Wahrscheinlichkeit in dem dem Bulbus anliegenden Theile des Opticus suchen; tritt Atrophie ohne vorangegangene Beantheiligung des Gefässsystems auf, dann können wir die Erkrankung mit ziemlicher Sicherheit in den gefässfreien hinteren Theil des Nerven verlegen. — Die Retina erhält ihr Blut aus 5 grösseren und 2 kleineren Arterien und ebensoviel Venen. M. hat den ganz anerkennenswerthen Gedanken gehabt, die einzelnen Stämme, die, mit geringen Ausnahmen, die Netzhaut in nachfolgender Weise versorgen, nach ihrer Lage mit Namen zu bezeichnen.

Aeusserer oberer Quadrant: Art. temporalis retinae sup.
Aeusserer unterer Quadrant: Art. temp. ret. inf.
Horizontale mittlere Zone sammt Macula lutea: Art. macularis sup. und inf.
Innerer oberer Quadrant: Art. nasalis ret. sup.
Innerer unterer Quadrant: Art. nasalis ret. inf.
Horizontale mittlere Zone dieser Quadrahten: Arteria mediana retinae.
Verticale mittlere Zone: Ramus primus der Art. temp. ret. sup. und inf.
Genau dieselbe Eintheilung gilt auch von den Venen.

Was die Varietäten der Ein- und Austrittsstelle der Gefässe anbelangt, so lassen sich dieselben in folgende 4 Grundformen theilen: 1) Die Art. centr. retin. tritt ungetheilt aus der Papille und spaltet sich erst im Verlaufe in die Art. papillaris sup. & inf., aus welchen sich die Artt. temporales

und nasales entwickeln. 2) Die Art. centr. retinae theilt sich unmittelbar nach ihrem Austritte aus der Papille in 2 Aeste. 3) Die Art. central. retinae theilt sich schon tief im Stamme in 2 Aeste. 4) Die Art. cent. retin. zerfällt schon im Stamme in 4 Hauptäste. Dieselben Grundformen zeigen auch die Venen. Die Art. cent. retinae sammt der Vene entziehen sich der ophthalmoskopischen Untersuchung. Die Art. temporalis retinae sup., ein stattliches Gefäss, umgeht die Macula lutea im Bogen und spaltet sich hinter derselben in kleinere Aeste. Von der Convexität des Bogens, den sie beschreibt, geht der Ramus primus ab, der oft auch selbstständig aus der Papille tritt. Die gleichnamige Vene liegt dem gelben Flecke näher. Die Art. temporalis retinae inf. entspricht in ihrem Gange ganz dem der Temporalarterie, welche den oberen Quadranten versorgt. Die AA. nasales retinae sup. et inf. sind kleiner als die beiden vorhergenannten und auch keineswegs so constant. Sie theilen sich bald nach ihrem Ursprunge in kleinere Aeste. Die A. mediana ret. entspringt aus der A. nasalis sup. et inf. und gehört dem inneren mittleren horizontalen Theile an. Die AA. maculares sup. et inf. versorgen den äusseren mittleren horizontalen Theil und ziehen zum gelben Fleck. Sie entspringen meist selbstständig.

Ueber *spontanen* **Arterienpuls in der Netzhaut**, *ein bisher nicht bekanntes Symptom des Morbus Basedowii*, macht Prof. O. Becker (Wiener med. Wochenschrift 24. 1873) einige interessante Mittheilungen. Er hat sich mit der Untersuchung des Arterienpulses an der Netzhaut, namentlich bei Aortenkrankheiten, eingehend beschäftigt (vgl. Vierteljahrschrift Bd. 107, Anal. S. 71) und gefunden, dass derselbe, unter normalen Verhältnissen nicht wahrnehmbar, sichtbar werde, sobald die fortschreitende Pulswelle beim Uebergange in die Netzhaut in ihr auf ein locales Hinderniss stösst. So fand er denselben ausnahmlos bei allen jenen Fällen von Aorteninsufficienz, die nicht gleichzeitig mit hochgradiger Anämie einhergingen. Nun hat B. dieses interessante Symptom aber auch bei einer anderen Gattung von Erkrankung, bei Morbus Basedowii gefunden und 6 derartige Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt, und glaubt eben durch dieses Symptom auch einen tieferen Einblick in das Wesen dieser Krankheit versprechen zu können. Die beiden Hauptsymptomengruppen der Basedow'schen Krankheit, die vasculärthermischen und die oculopupillären, lassen sich, wie bekannt, künstlich sowohl durch Durchschneidung des Halssympathicus, als durch Reizung des centralen Endes desselben hervorrufen. B. konnte aber bei derartigen Experimenten nie an der Chorioidea und dem Sehnerv eine ähnliche Hyperämie erzeugen wie z. B. am Ohre, und wenn auch die Herzpalpitationen, die zur Erklärung des Netzhautpulses verwerthet werden können, bei dem in Rede stehenden Experimente fehlen, so wäre doch nicht einzusehen, warum am

Ohre andere Verhältnisse eintreten sollten, als am Auge. B. meint nun, dass die Ursache der spontanen Netzhautpulsation bei Morbus Basedowii vorzugsweise in der Lähmung der Gefässmusculatur, und, als unterstützendes Moment, in der vermehrten Herzaction zu suchen sei, dass aber die obenerwähnte Abnormität in der Gefässfüllung der Netzhautgefässe bei Durchschneidung des Sympathicus deshalb ausbleibe, weil die Gefässnerven der Carotis interna nicht im Halssympathicus verlaufen. Durch die Lähmung der Gefässmusculatur wird das Lumen der Arterien ein weiteres, die Wände derselben werden weicher, nachgiebiger, und weil sie der Pulswelle einen geringeren Widerstand entgegensetzen, erfahren sie in ihrer Länge und Breite eine stärkere Ausdehnnng. Nun verlieren dieselben aber durchaus nicht ihre Elasticität, sie können sich daher während der Diastole eben so verengern wie unter normalen Verhältnissen. Es wird somit der Unterschied zwischen grösster und kleinster Ausdehnung der Arterie in Länge und Breite bei Basedow'scher Krankheit bedeutender sein, als im normalen Zustande, derselbe wird sich also auf diese Art dem untersuchenden Auge leichter bemerklich machen. Für die Gefässlähmung als eine der Ursachen bei Basedow'scher Krankheit, spricht aber auch die ungleiche Weite der Arterien, die B. bei den meisten Fällen zu constatiren im Stande war. Endlich dürfte von nicht geringem Einflusse auf das Verhalten des Gefässsystems der Netzhaut der Exophthalmus sein, durch den der Sehnerv gestreckt und die Windungen der Arteria centralis mehr weniger ausgeglichen werden. Die Widerstände, die das in die Retinalarterien eintretende Blut unmittelbar vorher zu überwinden hat, sind daher geringer, und die Gewalt mit welcher das Blut einströmt, ist daher grösser. Wenn also der Exophthalmus überhaupt von Einfluss auf das Sichtbarwerden des Arterienpulses der Retina ist, so müsste er eine bedeutendere Locomotion der Arterien auf der Papille zuwegebringen.

Einen Beitrag zur Kenntniss der *Entstehung der sogenannten* **Stauungspapille** *und der pathologischen Veränderung in dem Raume zwischen äusserer und innerer Opticusscheide* liefert Dr. J. Michel (Arch. d. Heilkunde, 1873, I). Der Raum zwischen innerer und äusserer Opticusscheide communicirt bekanntlich mit dem Raum zwischen Dura und Arachnoidea (subduraler Raum). Die aus dem Auge abfliessende Lymphflüssigkeit kann also in diesen Raum gelangen, und jeder höhere Druck in letzterem muss nothwendig eine Stauung in dem subvaginalen Raum des Opticus hervorrufen. M. hatte Gelegenheit einen derartigen Fall post mortem zu untersuchen.

Ein anoischer, mit einem auffallenden Thurmschädel behafteter Knabe erblindet in Folge von Atrophie des Sehnerven, die, wie M. vermuthet, aus Stauungspapille hervorging, und stirbt an einer Bronchopneumonie. Die eine Stunde nach dem Tode vor-

genommene Section zeigt poröse Verdickung aller Schädelknochen. Die beiden Optici bei ihrem Austritte aus dem Chiasma stark abgeplattet, im weiteren Verlaufe jedoch abnorm verdickt; die Verdickung am beträchtlichsten zwischen Foramen opticum und Eintritt des Sehnerven ins Auge. Der subvaginale Raum mit einer grau-röthlichen weich bröckligen Masse angefüllt, Scheide verdünnt, Nervensubstanz der Sehnerven atrophirt, Chiasma von Körnerzellen reichlich durchsetzt, in der Lamina cribrosa die Bindegewebssubstanz stark entwickelt. Die Ganglienschicht der Retina nahezu fehlend, die Nervenfaserschicht auffällig verdünnt, die übrigen Gebilde des Augapfels normal.

M. erklärt sich den Vorgang in der Weise, dass durch die abnorme Schädelbildung vor allem eine Verengerung der Foramina opt. zu Stande gekommen sei. Diese gab wieder den Grund zur Retention und zu einem Reizzustande der zelligen Elemente des Subvaginalraumes ab, und führte auf diese Art zur Zellenproliferation und zur Steigerung des schon lastenden Druckes.

Zur Frage über die **Irismusculatur** liefert Gruenhagen (Archiv für mikroskop. Anatomie IX. 2. 1872) einen Beitrag. Indem er die Existenz eines Dilatators leugnet, beweist er, dass ein Theil derjenigen Beobachter, die das Vorhandensein eines solchen annehmen, die vom Sphinkter ausgehenden radiären Fasern (Insertionsbündel des Sphinkters), welche schleifenartig zur Verengerung der Pupille beitragen, für denselben halten, andere wieder die zwischen dem hinteren Pigmentepithel und dem Stroma der Iris liegende sogenannte Bruch'sche Begrenzungsschichte, welche den elastischen Gebilden und nicht den glatten Muskelfasern angereiht werden muss, also auch nicht als Dilatator wirken kann, als solchen annehmen. Gegen die Existenz eines selbstständig mit der Pupillendilatation betrauten Muskels spricht nach G.'s Meinung unter Anderem auch der Umstand, dass die Pupille bei Mydriasis in Folge centraler Oculomotoriuslähmung absolut bewegungslos sei, was nicht möglich wäre, wenn ein eigener Dilatator pupillae vorhanden wäre.

Ein *schmales* **Iridektomiemesser** hat sich Scherk (Klinische Monatsblätter 1873. XI.) anfertigen lassen und empfiehlt dasselbe sehr warm. Es ist dies ein im Winkel gestelltes Gräfe'sches Messer, eine Modification, die freilich nicht sehr grosse Erfindungsgabe beanspruchte, denn das Schöne lag so nah. Wenn Sch. aber Gräfe's Messer zur Iridektomie besonders schicklich scheint, so beweist dies nur, dass ein guter Operateur einen Linearschnitt mit jedem gut schneidenden Messer zu bilden im Stande sei.

Ueber *fünfzig* **Staarextractionen** *nach A. Weber's Methode* berichtet Dr. C. Driver (Arch. f. Ophthalmol. XVIII. 2. 1873). Er glaubt diese Methode als Ideal einer Staaroperation bezeichnen zu können; „periphere Lage und Linearität des Schnittes, intacte reactionsfähige Pupille, leichte

Entfernung der Corticalreste ohne Vermehrung der Gefahren von Seiten der Iris" sollen derselben vor allen anderen Methoden den Vorzug geben und zwar ermuntern ihn zu diesem Ausspruche die Erfolge seiner 50 Hohllanzenoperationen. (Fünfzig Fälle sind allerdings kein genügend grosses Material, um aus demselben auf den Werth einer Methode zu schliessen, um so mehr, da nicht in allen 50 Fällen die obengenannten Vorzüge zur Geltung kommen, wie wir aus der nähern Auseinandersetzung der Fälle entnehmen, Ref.) In 24 Fällen war D. gezwungen zu iridektomiren, in 14 Fällen fehlte es ihm nämlich an dem nöthigen Muth, sich von der Iridektomie zu emancipiren, bei den übrigen 10 Fällen machte Marasmus oder Rigor des Sphinkter die Iridektomie nothwendig. Die Wunde erklärt er für alle Gattung von Staaren genügend gross, um so mehr, da die innere Wunde dieselbe Breite wie die äussere besitzt; ein Klaffen der Wunde nach der Operation kam niemals, Glaskörperausfluss während der Operation nur in 6 Fällen und da in minimaler Weise vor. Drei Fälle schloss Verf. mit Hasner's Glaskörperstich, den er mit einem kleinen spitzen Häkchen vornahm. Er erreichte damit in allen 3 Fällen sofort eine schwarze Pupille ohne bedeutenden Glaskörperabfluss und empfiehlt denselben sehr warm für alle jene Fälle, wo die Pupille intact gelassen wurde. Für iridektomirte Augen erklärt er dieses Moment für gefährlich (dieser letzteren Ansicht kann Ref. durchaus nicht beipflichten, indem er sich in einer grossen Anzahl solcher Fälle von dem Gegentheil zu überzeugen Gelegenheit hatte. Die Nachbehandlung war in allen Fällen eine sehr laxe, ja manche Fälle wurden sogar ganz ohne Verband gelassen. Die Heilungsdauer betrug durchschnittlich eine Woche. Von den 50 Fällen hatten 44 einen normalen Erfolg; dreimal trat Iritis serosa, einmal eitrige Iritis, zweimal Panophthalmitis ein. 44 Augen hatten somit eine Sehschärfe $\frac{20}{30}$ — $\frac{20}{100}$ (88%); 3 Augen $S' = \frac{1}{\infty}$ durch Iridektomie zu bessern (6%); 3 Augen gingen zu Grunde (6%). Unter den 6 Fällen der zweiten und dritten Kategorie waren 4 Fälle, bei denen während der Extraction iridektomirt wurde.

Praktische Bemerkungen *über den Einfluss von* **Hülfslinsen** *auf die Sehschärfe* veröffentlicht Donders (Archiv f. Opthh. XVIII. 2. 1872). Wie bekannt, wird die absolute Sehschärfe beim Sehen in die Ferne und Entspannung der Accommodation durch die Formel $S = \frac{d}{D}$ bestimmt. Die relative Sehschärfe hingegen wird unter Anwendung von Linsen oder Accommodationsaufwand für verschieden weite Punkte geprüft und aus der Formel $s = Sq$ bestimmt, wobei q durch Rechnung zu finden ist. Nun verhalten sich die relativen Sehschärfen s für dasselbe Auge, wie die lineäre

Grösse der Netzhautbilder von Objecten, welche vom vorderen Knotenpunkte aus unter demselben Winkel gesehen werden. Sei β_1 die Grösse eines solchen Bildes bei Prüfung der absoluten, β_2 die bei Prüfung einer bestimmten relativen Sehschärfe, so ist $q = \frac{\beta_2}{\beta_1}$ (es ist nämlich $s = Sq$ oder $q = \frac{s}{S}$ und $\frac{s}{S} = \frac{\beta_2}{\beta_1}$ daher $q = \frac{\beta_2}{\beta_1}$, Ref.). Für gleiche Sehwinkel verhalten sich aber die Netzhautbilder wie die Entfernungen des zweiten Knotenpunktes K'' von der Retina; $K''r = g''$, daher:

$$q = \frac{g''_2}{g''_1}. \quad \left(\frac{\beta_2}{\beta_1} = \frac{g''_2}{g''_1}, \text{ daher } q = \frac{g''_2}{g''_1} \text{ Ref.}\right)$$

g''_1 ist beim Emmetropen gleich 15 Mm.; gleichen Werth hat g''_1 im ametropischen, neutralisirten Auge, wenn das neutralisirende Glas sich im vorderen Brennpunkte φ' befindet. Mit S' ist also g''_1 bekannt und für s berechnet man daher g''_2 aus der Formel $q = g''_2 : 15$. Wiewohl bei der Accommodation die Knotenpunkte vorrücken, s um etwas grösser als S' wird, so ist nach D.'s. Berechnung der Einfluss der Entfernung auf die Sehschärfe so gering, dass er durchgehends vernachlässigt werden kann. Es ist nicht ausser Acht zu lassen, dass bei allen Berechnungen D. das reducirte Auge [mit einer einzigen brechenden Oberfläche (Ref.)] verwendet, dessen Knotenpunkt $= K_1$, Hauptpunkt $= h_1$, vorderer und hinterer Brennpunkt $= \varphi'$ und φ'', hK = 5 Mm., $h\varphi' = F' = 15$ Mm., $h\varphi'' = F'' = 20$ Mm. ist. Steht eine Hilfslinse l von der Brennweite F in φ' (= 13 Mm.), dann verschiebt sich φ' nach vorne bis φ''_{+2} bei positiver und bis φ''_{-2} nach hinten bei negativer Linse. Für diese Verschiebung ist $\frac{\varphi''}{\varphi''_{+2}} = \frac{\varphi''}{\varphi''_{-2}}$ und $\eta = \frac{F' F''}{F} = \frac{300}{F}$. Der Beweis dafür lässt sich aus der Formel der conjugirten Brennweiten $f'' = \frac{f'. F''}{f'' - F'}$ führen. Ist F = 300, 200, 100 Mm., so beträgt die Verschiebung (nach vorn oder hinten) 1, 1·5, 3 Mm. Es ist aber, wenn F positiv ist:

$$K_2r = g''_2 = 15 + \eta = 16,\ 16{\cdot}5,\ 18;$$

wenn F negativ ist:

$$K_2r = g''_2 = 15 - \eta = 14,\ 13{\cdot}5,\ 12:$$

$$\text{Also } q = \frac{16}{15}, \frac{16{\cdot}5}{15}, \frac{18}{15} \text{ bei } + F \text{ und}$$

$$q = \frac{14}{15}, \frac{13{\cdot}5}{15}, \frac{12}{15} \text{ bei } - F.$$

Damit haben wir s = Sq bestimmt, indem q durch Rechnung gefunden worden ist. Innerhalb gewisser beschränkter Grenzen kann dasselbe Object mit oder ohne Hülfslinsen in derselben Entfernung deutlich gesehen

werden — man kann demnach im absoluten Sinne von Vergrösserung und Verkleinerung der Bilder durch Hülfslinsen sprechen. D. nimmt zur Begründung des Vorhergehenden specielle Fälle:

a) ein jugendlicher E kann auf s'' accommodiren und bei entspannter Accommodation in derselben Entfernung durch ein Glas $+\frac{1}{5^1/_2}$ ($^1/_2$'' vor dem Auge, also in φ') sehen. Im ersteren Falle ist q $= \frac{31}{30}$ $= 1{\cdot}033$, im zweiten Falle q $= \frac{34{\cdot}4}{30} = 1{\cdot}147$, so dass das Glas $\frac{34{\cdot}4}{31} = 1{\cdot}11$ mal vergrössert.

b) H $\frac{1}{10}$ kann durch Accommodation oder durch ein Glas $\frac{1}{+10{\cdot}5}$ ebenfalls $^1/_2$'', also in φ' vor dem Auge) corrigirt werden. Ohne Hülfslinse ist $k\varphi'' = 15 - \frac{300}{284{\cdot}5} = 13{\cdot}946$. Bei Accommodation $= \frac{1}{10}$, vermehrt um $0{\cdot}27$, also $= 14{\cdot}216$.
Im ersten Falle ist q $= \frac{14{\cdot}2}{15} = 0{\cdot}947$, im zweiten Falle ist q $= 1$.

c) Bei M $\frac{1}{10}$ sieht das Auge bis auf 10'' scharf; durch ein Glas $\frac{1}{-9{\cdot}5}$ ($^1/_2$'' vor dem Auge) sieht es mit Hülfe seiner Accommodation in derselben Entfernung scharf, aber die Bilder sind kleiner und s geringer.
Im ersten Falle ist q $= \frac{16{\cdot}17}{15} = 1{\cdot}08$,
im zweiten Fall ist q $= \frac{15{\cdot}28}{15} = 1{\cdot}02$.

d) Bei Aphakie (des Emmetropen) ist mit einem Glase $\frac{1}{+3}$ ($^1/_2$'' vor dem Auge) q $= 1{\cdot}322$.

In gewöhnlichen Fällen sieht man jedoch durch Hülfslinsen in einer anderen Entfernung als ohne dieselben. Das Unterscheidungsvermögen C ist hier proportional s, aber umgekehrt proportional der Entfernung d, in welcher das Object scharf gesehen wird, $C = \frac{s}{d}$. Dies erklärt, warum dem Presbyopen von 2 Linsen die stärkere grössere Sehschärfe verschafft, zugleich aber kleinere Entfernung zum Deutlichsehen nothwendig macht. In der Praxis können wir davon Anwendung machen. 1) beim Emmetropen — derselbe hat beim Sehen durch ein Glas $\frac{1}{12}$ in φ' auf 10'' Entfernung q $=$ $1{\cdot}06$, also s $= 1{\cdot}06$ S'. — Beim Sehen durch ein Glas $\frac{1}{6}$ auf 5'' q $=$ $1{\cdot}12$ daher s $= 1{\cdot}12$ S'. In Anbetracht, dass er im 2. Falle zugleich nur

in halber Entfernung sieht, wird C für dieselben Objecte im letzten Falle im Verhältniss zum ersten gleich sein $2 \frac{s'}{S} = 2{\cdot}11$. 2) Beim Myopen — die Verminderung der Stärke des neutralisirenden Glases, womit S′ bestimmt wurde, wirkt wie ein Convexglas beim Emmetropen. Man kann also bei der Verminderung so rechnen, als ob ein Convexglas in φ' angebracht worden wäre. Nimmt man bei neutralisirter Myopie das negative Glas weg, dann ist es, als ob ein emmetropisches Auge ein Glas von gleicher positiver Brennweite empfangen hätte. Ist $- F'' = - 100$ Mm., dann wird beim Fortnehmen $g''_2 = 18$, $q = \frac{18}{15} = s = \frac{6}{5}$. Wird an seine Stelle ein schwächeres Glas gebracht, z. B. $- F = - 150$ Mm., dann ist es als ob ein Convexglas von 300 Mm. einem emmetropen Auge vorgesetzt wäre und wir erhalten dann $g'' = 16$ und $q = s = \frac{16}{15}$. Bei ungenügender S geben wir daher zum Lesen das schwächste Glas, womit in der gewünschten Entfernung deutlich gesehen wird. 3) Beim Hyperopen — hier wird g″ um so grösser, je mehr durch Convexgläser, je weniger durch Accommodation erlangt wird — deshalb geben wir bei verringerter S immer neutralisirende Gläser. Aus all den vorhergehenden Deductionen sehen wir also, dass wir nicht weitergehen können, als für ein bestimmtes Auge q als den Effect gewisser Hülfslinsen auszurechnen — hat man von diesem in Rede stehenden Auge S bestimmt, dann kann man leicht aus der Formel $s = Sq$, s berechnen. Dr. Schenkl.

Physiologie und Pathologie des Nervensystems.

Die *Symptome der* **epidemischen Cerebrospinal-Meningitis** schildert Kotsonopulos (Virchow's Arch. 1873, VII, 1.) nach seinen Beobachtungen in Nauplia. Von eigentlichen Prodromen kann nicht die Rede sein, denn die Fieberparoxysmen, mit welchen mehrere Fälle vor der Entwicklung der charakteristischen Symptome anfingen, gehören schon der Krankheit an. Das Erbrechen ist eines der constantesten Symptome und fehlte nur in einem Falle. Frost wurde in allen Fällen notirt, die Hauttemperatur war immer mässig, Pulsfrequenz bedeutend (100 — 110 — 150). Seufzende Respiration — von Niemeyer so entschieden in Abrede gestellt — wurde mehrere Male beobachtet. Kopfschmerzen eben so constant, wie Rückenschmerzen, Opisthotonus fehlte nur in einem Falle, bei dem ausser einem leichten Trismus wiederholt heftige klonische Krämpfe eintraten. Gelenkaffectionen

zeigten sich 4 in 11 Fällen; bei einer früheren Epidemie waren sie constanter gewesen (Schmerzen und Schwellung einzelner Gelenke). Der Verlauf war remittirend und intermittirend, nur in 3 rasch letalen Fällen zeigte sich kein solcher. Aphasie, Zittern, Hyperästhesie der einen und Anästhesie der anderen Seite wurden in je 1 Falle beobachtet. Die Mortalität war sehr bedeutend, von 11 Fällen starben 8. Auffallend war die Genesung bei einem 1½jährigen Mädchen, da in den ersten Lebensjahren nach K. fast nie Genesungen vorkamen. Cauterisationen mit dem Glüheisen hatten nur in einem Falle Erfolg. Die Section ergab in 1 Falle nur Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute, in 3 plastische und eitrige Exsudationen, welche in der Convexität der Pia mehr ausgesprochen waren.

Die **Encephalitis und Myelitis** *des ersten Kindesalters* machte Jastrowitz (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, II. u. III. Bd.) zum Gegenstand eingehender Untersuchungen. Die von Virchow geschilderte Encephalitis fand sich im Gehirne von Säuglingen, die unter Hirnsymptomen gestorben waren. Die Meningen waren stark hyperämisch, unterhalb der Pia hin und wieder Extravasate, die Hirnsubstanz hyperämisch, Consistenz oft vermindert, nie vermehrt. Die Hyperämie traf hauptsächlich die Marksubstanz, sie war grauroth, die Rinde blass hellgrau gefärbt. In der Nähe der Ventrikel fanden sich häufig weisslichgelbe, stecknadelkopf- und darüber grosse undurchsichtige Flecken aus Körnchenkugeln und Körnchenzellen gebildete Herde darstellend. Im Hemisphärenmark allenthalben verfettete Gliazellen. Der Balken und seine Ausstrahlungen zeigten diese Verfettung im höchsten Grade, je weiter von ihm nach der Peripherie entfernt, desto mehr nahmen die Körnchenzellen an Zahl und Grösse ab. Auffallend häufig waren die sog. Stammstrahlen (die vom Rückenmark in die grossen Ganglien eintretenden oder hier entspringenden weissen Massen) intact, aber nur innerhalb der Ganglien; wo sie diese verliessen, zeigten sie sich auch ergriffen. In weniger Fällen als das Gehirn wurde das Rückenmark untersucht, zweimal war es ganz intact, in mehreren Fällen, wo im Leben Zuckungen und Krämpfe bestanden hatten, wurden geringe Veränderungen constatirt. Die Symptome im Leben (Fraisen, Trismus etc.) wurden von der Hirnverfettung abgeleitet, als neuere Forschungen (Hayem und Parrot) dagegen auftraten. Man liess jene Veränderungen nicht mehr als Folge einer Entzündung gelten, sondern als eine primitive Fettentartung der Neuroglia-Elemente bedingt durch mangelhafte Ernährung. Dem entspricht auch das klinische Bild der Atrophie derartiger Kinder, weiter beweisen dies die Inanitionsversuche an jungen Thieren, deren Hirn dann ähnliche Befunde zeigte. Nächst ungenügender Ernährung kann unvollkommene Entwicklung jenen Process bedingen, da er häufig neben Bildungsfehlern namentlich angeborenen Herzfehlern vorkommt. Eine dritte Ur-

sache sind intrauterinale Leiden, da neben dem gewöhnlichen Befunde mitunter ausgedehnte Verkalkungen älteren Datums und offenbar intrauterinalen Ursprungs vorkommen. Unter dem Einflusse dieser Ursachen erleidet die Substanz um die Neurogliakerne jenen langsamen und moleculären Tod, der als Nekrobiose bezeichnet wird, sie verfettet und gruppirt sich zu Körnchenzellen. Sie finden sich am häufigsten im Balken, doch auch in der Hirnrinde und in der grauen Substanz des Corpus striatum. Wenn nun auch nicht mehr Entzündung, ein krankhafter Process wird doch allgemein in diesen Veränderungen anerkannt; J. geht nun einen Schritt weiter und wirft die Frage auf, ob der ganze Process überhaupt etwas Pathologisches darstellt, und nicht vielmehr ein normaler ist. Es wurden 65 Centralorgane untersucht (7 Fötuse, 37 Neugeborene, 12 bis 5 Monate, 4 bis 9 Monate und 5 bis 3 Jahre alt). Bei Neugeborenen bildeten diffuse Verfettungen der Gliazellen im Marke der grossen Hemisphären einen constanten Befund, selbst bei solchen, die eines gewaltsamen Todes starben und im Leben als ganz gesund bezeichnet werden mussten. Nur an gewissen Stellen (Balken und seine Ausstrahlung, in der Kreuzung der Stamm- und Balkenstrahlung etc.) kam die Fettmetamorphose hauptsächlich bei Frühgeburten vor, dann bei Kindern, die in der Entwicklung zurückgeblieben, anämisch und kachektisch waren. In einer früheren Periode des intrauterinalen Lebens — etwa vor dem 5. Monate — scheint diese Veränderung ganz zu fehlen. Von 5 Monaten an scheint sie constant vorzukommen und fehlte erst bei einem Kinde, das ein Alter von 5 Monaten hatte, gänzlich. Das älteste Kind, bei dem man sie noch vorfand, war 7 Monate. Der Process dauert somit etwas über ein Jahr. Vom 9. Monate an kam er nicht mehr vor, obwohl Kinder untersucht wurden, die im höchsten Grade atrophisch, tuberculös waren, an Knocheneiterungen, körnigem Zerfall der Muskeln, Fettleber etc. litten. Es fand sich bei ihnen wohl Verfettung der Hirngefässe, sowie Anfüllung der Scheiden mit Körnchenzellen, aber nie Uebergriff des Processes auf die eigentliche Gehirnsubstanz oder die Gliazellen. In sehr seltenen Fällen wurden Körnchenzellen in der Rinde und den grossen Ganglien, einmal auch im N. opticus und olfactorius gefunden. Nach abwärts geht der Process häufig bis in die Crura cerebri, im Pons ist er nicht mehr nachweisbar, tritt aber in der Med. oblong. wieder auf und im Rückenmark. Hier kann der Process bei intactem Gehirn vorkommen, und umgekehrt im Gehirn bei normalem Rückenmarke. Das Rückenmark zeigt diesen Process am häufigsten bei Fötusen, seltener bei Neugeborenen und nicht über den 6. Monat hinaus. Mitunter sind alle Schichten, oft nur einzelne Abschnitte eines Querschnitts ergriffen, im letzteren Falle ausnahmslos die Hinterstränge, mitunter auch die Seitenstränge, d. h. jene Partieen, die sich am spätesten entwickeln und dann ausseror-

dentlich schnell wachsen. J. kommt nun auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultate, dass die diffuse Gliaverfettung ein in gewissen Altersstufen physiologischer Befund ist, und nur dann eine pathologische Bedeutung hat, wenn sie vor oder nach der Zeit ihres regelmässigen Vorkommens angetroffen wird, oder wenn sich ungewöhnliche Stellen daran betheiligen, wie z. B. die Rinde, die grossen Ganglien und Nervenwurzeln oder wenn zu dem diffusen Processe herdweise Erweichungen treten. In ätiologischer Beziehung ist Folgendes zu bemerken: Eine unvollkommene Entwicklung kann nur bei älteren Kindern von Einfluss sein, nicht bei allen, wie Parrot gemeint hat. Auch die Atrophie kann nicht Schuld sein, denn der Process kommt auch bei wohlgenährten Kindern vor und kann an jungen Thieren durch Inanition nicht künstlich erzeugt werden. Mit Syphilis ist ein Zusammenhang ebenfalls nicht nachweisbar, in Bezug auf acute Exantheme ist nur so viel zu bemerken, dass bei einem an Blattern gestorbenen 7 monatlichen Kinde das Hirn intact war. Von grösserem Einfluss scheinen gewisse Allgemeinerkrankungen der Mütter zu sein, wie puerperale Processe, Morbus Brightii, Pyämie und Septicämie, Diphtheritis der Genitalien; weiter Verzögerungen des Geburtsverlaufs besonders durch Beckenenge, wo der Schädel anhaltende mechanische Insulte und Störungen der Blutcirculation erleidet. Aehnlich der Compression durch die Beckenknochen wirkt der Druck von Instrumenten, der Zange, auch Extractionen, namentlich der Prager Handgriff, indem dadurch Zerrungen des Marks und Blutungen entstehen. Auch epidemische und endemische Einflüsse scheinen bei der Entstehung eine Rolle zu spielen. In Bezug auf intrauterinale Leiden als Entstehungsursache lässt sich jetzt noch nichts Bestimmtes angeben, doch hat man bei ferneren Untersuchungen die Beschaffenheit der Eihäute wohl zu berücksichtigen.

Die *multiple inselförmige* **Sklerose des Hirns und Rückenmarks** bespricht Buchwald (Deutsches Arch. f. klin. Med. X. 4. 5. Heft). Sie wurde als eigene Krankheit aus der unter dem Namen „Myelitis chron.“ zusammengefassten Gruppe von Störungen von den Franzosen abgetrennt. Aber auch deutsche Forscher haben diese Krankheit genau studirt, und vom Jahre 1857 an theilen sich Franzosen und Deutsche gleichmässig in die verdienstvolle Arbeit des Studiums dieser überaus traurigen, weil unheilbaren Krankheit. Die 3 von Bourneville und Guérard aufgestellten Formen: forme cérébrale, spinale und cérébro-spinale, lassen sich nicht aufrecht halten. Die Krankheit ist sehr langwierig, wickelt sich selten in 2—3 Jahren ab, dauert meist 5—10, ja in einem Falle sogar 24 Jahre. Sie befällt vorzugsweise das mittlere Lebensalter, selten Kinder, kaum Greise; Frauen sind kaum mehr dazu geneigt, als Männer, und wenn bisher mehr Fälle von Frauenerkrankungen bekannt sind, so beruht dies eher darauf, dass die

betreffenden Autoren an Anstalten oder Abtheilungen für weibliche Kranke angestellt waren, als auf einer grösseren Disposition des weiblichen Geschlechts. Aetiologische Momente sind noch nicht bekannt. Man theilt die Krankheit in mehrere Perioden. *1. Periode.* Plötzlich oder allmälig stellt sich in einer oder in beiden Unterextremitäten ein Gefühl von Schwere, Schwäche, Ameisenkriechen ein, die Beine versagen nach kurzer Anstrengung den Dienst, die oberen Extremitäten werden stets, aber erst später angegriffen. Diese Erscheinungen gehen allmälig in einseitige oder doppelte Parese über. Vor, gleichzeitig, manchmal erst auch nach diesen Symptomen treten cerebrale auf, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Störungen im Gebiete der Sehnerven, Sprechstörungen, langsame, bisweilen verwirrte Articulation, seltener sind Störungen im Gebiete des N. glossopharyngeus. Nach längerer oder kürzerer Zeit tritt das wichtigste und differentiell-diagnostisch werthvollste Zeichen auf nach den französischen Autoren; ein Zittern in den Muskeln zunächst der unteren Extremitäten, später auf die oberen Extremitäten, Kopf, Zunge und Bulbus übergreifend, aber nur bei intendirten Bewegungen (Unterschied von Par. agitans). Liegt Pat. ruhig, so gleicht er einem völlig Gesunden. Nystagmus stellt sich ein (selten bei Paralytikern), die Sprache wird langsam, scandirend, der Pat. macht nach jeder Silbe eine Pause. Sensibilität, Wärme- und Kältegefühl intact in reinen Fällen (Unterschied von der grauen Degeneration der Hinterstränge). Intelligenz und Gedächtniss ungetrübt. In der sich langsam oder sehr rapid entwickelnden *2. Periode* werden alle Symptome schlimmer. Remissionen werden selten beobachtet, doch auch sprungweise Verschlimmerung ist nicht häufig. Ohne Hülfe können die Kranken nicht gehen, Schliessen der Augen, verschiedene Tageszeit hat keinen Einfluss, der Gang gleicht dem eines Trunkenen, nie ist er wie bei Ataxie locomotrice. Zu den paralytischen Erscheinungen gesellen sich Contracturen in den Extremitäten, tonische oder klonische Zuckungen, spontan oder bei intendirten Bewegungen auftretend. Gürtelschmerz ist selten vorhanden. Wechselnde Stimmung, Abnahme der geistigen Functionen. Sprachstörungen noch auffallender. In der *3. Periode* sind die Kranken zum Stillliegen und allen dessen Folgen verdammt. In den Extremitäten bleibt die Contractur oder es tritt vollkommene Steifigkeit in extendirter Stellung ein, von der die bisweilen gebeugten Finger eine Ausnahme machen können. Ernährungs- und Verdauungsstörungen stellen sich ein, der N. glossopharyngeus wird mitunter ergriffen. Blasen- und Mastdarmlähmung, Schwinden der psychischen Functionen. Gehen die Kranken nicht an intercurrenten Leiden zu Grunde, so führen hochgradiger Decubitus, Abmagerung und Leiden der Verdauungs- und Respirationsorgane, wohl Folgen der nervösen Störungen, den letalen Ausgang herbei.

Ein 18½ Jahr alter Instrumentenmacherlehrling ist im 6. Jahre ohne bleibenden Nachtheil auf den Kopf gefallen. Von Jugend hat er viel onanirt, Anfang 1870 fühlte er grosse Schwäche in den Unterextremitäten, leichte Ermüdung beim Gehen, Unsicherheit im Gange, das Stehen in der Werkstatt beim Schleifen der Instrumente machte ihm Mühe, er muss sich bald wieder hinsetzen. Diese Erscheinungen verschlimmerten sich und brachten ihn Juli 1870 ins Spital. Mittlerer, regelmässiger Körperbau, wohlgeformte, fast weibliche, mit gutem Fettpolster versehene Gliedmaassen, zarter Teint. Längeres Stehen wird ihm schwer, er geht durch das Krankenzimmer, stolpert jedoch beim Gehen mehr nach der rechten Seite hin; auch ermüdet das rechte Bein leichter. Im Liegen werden alle Bewegungen prompt und sicher ausgeführt, die oberen Extremitäten frei, die Sensibilität weniger gestört, als die Motilität, kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Lungentuberculose, Cavernen. Keine centralen Störungen. Mit Aufhören der Masturbation trat eine vorübergehende Besserung in den Unterextremitäten ein. Bald folgte eine bedeutende Verschlimmerung, doch konnte Pat. noch damals etwa 600 Schritte weit ohne wesentliche Unterstützung gehen und selbst 2 Treppen, allerdings mit Mühe, emporsteigen. Auf den constanten und inducirten Strom reagiren alle Muskeln prompt, doch musste die galvanische Behandlung bald aufgegeben werden, da die Motilitätsstörungen unter denselben auffallend zunahmen. Im Herbste konnte Pat. ohne grosse Unterstützung nicht mehr gehen oder musste selbst getragen werden, auch im Liegen zeigte sich jetzt die Beweglichkeit der unteren Extremitäten bedeutend herabgesetzt. Allmälig stellte sich Zittern in der Extremität ein, und Pat. konnte kein Glas Wasser mehr an den Mund führen, ohne die Hälfte zu verschütten. Bei längerem Aufsitzen trat auch ein Schütteln (Balanciren) des ganzen Kopfes ein. Gegen Ende des Jahres traten Sehstörungen auf, er klagte über Doppelbilder, Strabismus dexter convergens. Sprachstörungen gesellten sich hinzu, und machten den Eindruck, als ob Pat. die Worte suchte, dabei hatte die Sprache etwas Langsames, Schleppendes, Anstossendes, das Gedächtniss wurde schlechter, Pat. klagte, dass er Alles vergesse, seine Gemüthsstimmung war gereizt, aber auch deprimirt. Harn- und Stuhlentleerung anfangs normal, später wurde der Stuhlgang träge und der Harn ging unwillkürlich ab. Alle Symptome nahmen gleichmässig an Intensität zu bis zum Tode, der durch Pneumothorax erfolgte. Die Section ergab zahlreiche sklerotische graue Herde im Hirn und Rückenmark, Verdickung und Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute, chron. käsige Bronchopneumonie mit Miliartuberkeln, Perforation einer käsigen Lungencaverne, Pneumothorax sin., gürtelförmige Darmgeschwüre, Nierenhyperämie, Schwellung und Miliartuberculose der Mesenterialdrüsen.

Eine Schneidersfrau von 40 Jahren will als Kind die Cholera, später eine Gelbsucht überstanden haben. Im 20. Jahre menstruirt, Menses später stets regelmässig. Gelenksrheumatismus mit Herzklopfen, was sich später wieder verlor, im 20. und 32. Lebensjahre; seit jener Zeit etwa alle 4 Wochen Anfälle von Athemnoth. Vor 6 Jahren bemerkte sie zuerst ein Schwachwerden der Beine, Gefühl von Taubsein und Ameisenkriechen, der Zustand wurde stets schlimmer, so dass sie seit ½ Jahr nicht mehr gehen kann. In derselben Zeit will sie auch eine vorübergehende Lähmung der Arme gehabt haben. Urin und Stuhl gingen früher unwillkürlich ab, jetzt nicht mehr. Im Juli 1870 bot sie folgenden Status: Mittelgross, ziemlich gut genährt, kräftig gebaut, Sensorium frei, mässige Intelligenz. Beide Unterextremitäten liegen ruhig neben einander und vermag Pat. dieselben nur äusserst wenig zu bewegen, links ist die Bewegung mehr beeinträchtigt als rechts. Nadelstiche werden gefühlt und treten dabei, leichter als normal, Reflexbewegungen ein, selbst leichter Druck genügt, sie auszulösen. Die stark

abgemagerten oberen Extremitäten in ihren Bewegungen völlig intact. Die Lungen frei, am Herzen gespaltene Töne, links abnorm präsystolische Geräusche, Dilatation des rechten Ventrikels, lauter 2. Pulmonalton. Die paretischen Erscheinungen den unteren Extremitäten gingen allmälig in Paralyse über, auch die oberen wurden ergriffen, ohne vollständig gelähmt zu werden. Auf das genauere Verhalten dieser Störungen, welche als Folgen einer Myelitis chron. angesehen wurden, ist leider nicht das Augenmerk gerichtet worden, vielleicht haben auch wirklich hervorstechende Symptome gefehlt, sondern mehr auf die Stenose des Mitralostium und deren Folgen. Pat. hatte anfangs alle 4 Wochen, später alle Wochen anhaltende tachykardische Anfälle, während welcher ungeheures Angstgefühl, zusammenschnürende Gefühle in der Herzgegend, Athemnoth sie quälten und der Puls auf 188—200 – 240 Schläge stieg. Digitalis besänftigte allemal diese Anfälle, doch kehrten sie gegen das Ende allwöchentlich mehrmals wieder. Die Temp. erreichte in den letzten Monaten bis 40 °C. und schwankte im Durchschnitt zwischen 38 und 39 °. Zuletzt wieder unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen. Hochgradiger Decubitus trat ein und die Kranke erlag einer doppelseitigen hypostatischen Pneumonie. Die Section ergab multiple chronisch entzündliche Herde im Hirn und Rückenmark, Verwachsung der Mitralklappenzipfel, Stenose, Dilatation des rechten Herzens. Abnorme Sehnenfäden im Herzventrikel. Doppelseitige hypostatische Broncho-Pneumonie. Milzinfarcte, kleines Extravasat in der Leber, Embolie der Art. iliaca sin. Paraproktitischen Abscess. Aeltere pelvi-peritonitische Verwachsungen, Retroversio uteri, Decubitus.

Der erste Fall, wenn auch wegen Betheiligung der Hinterstränge nicht vollkommen rein, bietet doch die wesentlichen Charaktere der multiplen Sklerose: Schwächerwerden der Unterextremitäten, Spätergriffenwerden der oberen, Zittern, Störungen im Gebiete des N. opticus, Sprachstörungen, allmäliges Vorwärtsschreiten des ganzen Processes. Bis zum letzten Stadium ist die Krankheit nicht gekommen, da die Lungentuberculose früher den Tod herbeiführte. Bemerkenswerth ist das Auftreten in verhältnissmässig frühen Lebensjahren und der schnelle Verlauf. Bemerkenswerth ist ferner die auffallende Verschlimmerung durch Anwendung der Elektricität, wie überhaupt alle Mittel: Arg. nitricum, Zink, die verschiedensten Nervina etc. bis jetzt nur negative Erfolge gehabt haben.

Pathologisch-Anatomisches. Wir haben es hier mit einem chronisch-entzündlichen Process zu thun; es handelt sich um einen Wucherungsprocess des internervösen und interganglиösen Netzwerkes (Neuroglia), in Folge dessen Nerven und Ganglienzellen atrophiren oder ganz zu Grunde gehen. Scheinen auch die hyalinen blasigen Stellen von den derben, einer Pasta gummosa gleichenden vollkommen verschieden zu sein, bieten auch die einzelnen Hirn- und Rückenmarksabschnitte je nach Faserverlauf, Reichthum oder Armuth an Fasern oder Zellen makroskopisch ganz andere Farbentöne und Bilder dar: allmälige Uebergänge der weichen (frühen), den Namen Sklerose gar nicht verdienenden Stadien der Entzündung zu den derben schwieligen Ausgangsherden derselben lassen den genetischen Zusammenhang deutlich hervortreten. Die

Veränderungen an den Gefässen sind so gering, dass man den Ausgang des Processes durchaus nicht von ihnen ableiten kann; eine secundäre Betheiligung derselben ist dagegen nicht auszuschliessen. Der Process findet sich im Hirn und Rückenmark, herdweise, bald hier bald dort, in grösserer oder geringerer Ausdehnung, unterbrochen wie es scheint von gesunden Theilen. Bei genauer Betrachtung findet man aber doch eine gewisse Gleichmässigkeit und immer wiederkehrende Gesetzmässigkeit der Herde. Im Grosshirn sind die Veränderungen stets makroskopisch sichtbar, im Rückenmark ist dies manchmal nicht der Fall; sie finden sich zu beiden Seiten der Seitenventrikel u. zw. um das Vorderhorn und das Corp. striatum. resp. die vordere Hirnstammstrahlung stets weiter vorgeschritten, als im Unter- und Hinterhorn und dessen angrenzenden Theilen; die weisse Markmasse der rechten Hemisphäre ist meist mehr ergriffen, als der linken. Die grossen Hirnganglien, Corp. striatum, Thalamus opt., das Höhlengrau etc. sind mehr minder afficirt, die Grosshirnrinde entschieden normal. Septum lucidum, Crura fornicis, Balken und Ammonshorn zeigen sklerotische Partieen. Durch die Crura cerebelli, den Balken, die Med. oblong. und spinalis lässt sich der Process bis zur Cauda herab verfolgen. Ein directer Zusammenhang der Herde im Hirnschenkelfusse und Pons mit denen im verlängerten Marke ist oft nachweisbar; in der Med. oblong., die immer an der Veränderung Theil nimmt, sind vorzugsweise die Pyramiden ergriffen, etwas weniger der Aquaeductus Sylvii und der Boden der Rautengrube. Das Kleinhirn ist nur selten von Herden durchsetzt. Die sichtbarsten Veränderungen zeigt die Med. spinalis. Vorzugsweise werden die Vorder- und Seitenstränge verändert, auch die grauen Marksäulen werden ergriffen, nur ausnahmsweise die Hinterstränge (wenn nebenbei Ataxie locomotrice besteht), oft sind sie frei oder nur in der Randzone verändert. Je weiter nach abwärts, um so mehr nähert sich das Rückenmark der Norm und am Ende der Lumbaranschwellung ist oft makroskopisch kein sicheres Urtheil zu fällen, ob intact oder nicht. Von Hirnnerven werden hauptsächlich die motorischen, aber nicht immer, beeinträchtigt, am häufigsten die den Bulbus versorgenden und der Hypoglossus, von den gemischten besonders die N. vagus und glossopharyngeus, von den sensiblen der N. opticus ab und zu in Mitleidenschaft gezogen. Die Rückenmarksnerven und Häute sollen immer intact sein, nur bei gleichzeitiger Meningitis spin. oder Degeneration der Hinterstränge ist die Pia verdickt und mehr minder verändert. Der Weg, den der Degenerationsprocess nimmt, stimmt ganz mit dem normalen Faserverlauf, und dadurch erklärt sich auch die seltene Betheiligung des Kleinhirns. Noch deutlicher wird die Unwahrscheinlichkeit einer Sklerose en plaques disséminées, wenn man das Mikroskop anwendet, denn dann findet man stets im Rückenmark

auch in den makroskopisch normal erscheinenden Partieen oft weit gehende Veränderungen, die im directen Zusammenhange mit den höher oder tiefer gelegenen Herden stehen, und die einzelnen scheinbar isolirten Herde stehen in directer Verbindung durch mehr oder minder veränderte Zwischenstücke. Alle die Namen: *Sclérose en plaques, en îles, Sclérose rubanée, périphérique* entsprechen somit nicht genau dem Wesen des Processes, und die Bezeichnung *„Sclerosis continua multiplex“* oder *„Sklerose der motorischen Centra“* wäre viel gerechtfertigter. Die cerebrale und spinale Form sind nicht anzunehmen, es existirt nur eine cerebro-spinale Form. Das Gehirn, oder genauer ausgedrückt, das Höhlengrau der Ventrikel und die motorischen Ganglien werden primär ergriffen, secundär erst das Rückenmark, denn die Veränderungen in jenen Theilen, so wie im Markkerne der Hemisphären sind am weitesten vorgeschritten, hier finden sich hauptsächlich sklerotische Herde. Je weiter man abwärts steigt, um so weniger intensiv wird der Process. Auch finden wir im Beginne der Krankheit cerebrale Symptome. — Zwischen der Sklerose der motorischen Centra und der Sklerose der hinteren Rückenmarksstränge bestehen histologisch wenig Unterschiede, auch kommen ja beide Processe gemeinsam vor und gehen in einander über. Wucherung des internervösen Gitterwerkes, der Gliazellen, Atrophie der nervösen Theile finden sich hier wie dort, die Hauptunterschiede sind folgende. Bei Tabes dorsalis finden wir keine oder spät eintretende cerebrale Symptome, die Sensibilität ist erloschen oder doch gestört, die Motilität intact. Die Hinterstränge und die sensiblen Theile der Seitenstränge degeneriren, die Pia ist verdickt, getrübt, mit der hinteren Partie des Marks innig verwachsen. Die degenerirten sensiblen Stränge schrumpfen meist erheblich und führen dadurch Deformität des Rückenmarks herbei. Der Process steigt in den Hintersträngen und hinteren Theilen der Seitenstränge gleichmässig aufwärts, das Hirn wird zuletzt oder gar nicht ergriffen. Bei der Tabes centralis motorica finden wir immer und frühzeitig eintretende cerebrale Symptome, die Sensibilität ist in reinen Fällen intact, die Motilität gestört oder erloschen. Die Vorderstränge und die motorischen Theile der Seitenstränge degeneriren, die Rückmarkshäute sind in reinen Fällen unversehrt. Die degenerirten motorischen Stränge schrumpfen selten in höherem Grade, daher bleibt die Gestalt des Rückenmarkes unverändert. Der Process steigt in den Vordersträngen und vorderen Partieen der Seitenstränge ungleichmässig abwärts, das Hirn wird immer und zuerst ergriffen. In Bezug auf die Sprachstörung ist noch zu erwähnen, dass diese vielleicht mit der constant vorkommenden Olivenerkrankung im Zusammenhange steht, und schon Schröder van der Kolk sagte: Die Oliven vermitteln das articulirte Bewegungsvermögen der Zunge.

Gehirntuberkel *sind bei Kindern* nach Fleischmann (Oest. Jahrb. f. Pädiatrik, 1872, II.) nicht gar selten und bei Knaben häufiger als bei Mädchen, unter 62 Fällen befanden sich 44 Knaben. Am häufigsten kommen sie in einer Zeit vor, in der sich das kindliche Gehirn durch rasch zunehmende Entwickelung auszeichnet, etwa bis zum Alter von 7 Jahren, über das 20. Jahr hinaus sind sie selten. Die befallenen Kinder sind meist scrophulös, tuberculös, rhachitisch, so wie zu nässenden Hautausschlägen geneigt, sie zeichnen sich durch ein stilles, wenig dem Kindesalter entsprechendes Wesen, durch eine gemüthliche Weichheit, mitunter durch altkluges Benehmen aus im Gegensatz zu der Böswilligkeit und dem Eigensinn rhachitischer Kinder. Eine mit dem kindlichen Frohsinn stark contrastirende ja unheimliche Stille bei anscheinend gesunden Kindern fordert stets zur genauesten Untersuchung auf. Der Beginn des Leidens ist meist nicht zu ermitteln, die meisten Todesfälle kommen im Frühjahr und Sommer vor. Als Gelegenheitsursache werden ein Schlag oder Fall auf den Kopf angenommen, plötzliches Erschrecken, Sonnenstich etc., das Zurücktreten nässender Kopfekzeme. Gehirntuberkel kommen nicht allein vor, sondern mit Tub. der Lungen, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, mit Tub. aller Organe und die Miliartuberculose tritt meist erst als Terminalprocess dazu. Die individuelle Disposition zu käsigen Processen in den Drüsen und den Lungen ist ein wichtiges ätiologisches Moment auch für die Gehirntuberkeln und deren Häufigkeit ist, bis weitere triftigere Gründe eine bessere Aufklärung geben werden, durch die Annahme einer grossen Vulnerabilität des in der Entwicklung begriffenen Gehirns zu erklären. — *Allgemeine Symptome.* Tuberculöse Geschwülste erzeugen von allen Gehirngewülsten das reinste Tumorbild, theils wegen ihrer grösseren Isolirtheit, theils wegen ihres langsameren Wachsthums, wodurch man Zeit gewinnt, die einzelnen Veränderungen zu überblicken. Grosshirntuberkel, wenn sie nicht voluminös sind und nur in der Rinde ihren Sitz haben, erzeugen nur Kopfschmerz und Abnahme der Intelligenz, was aber bei kleineren Kindern kaum zu erkennen ist. Das regelmässigste Symptom ist erstens Kopfschmerz, meist ein Initialsymptom, grössere Kinder klagen spontan darüber, kleinere verrathen ihn durch Weinen und unbegründete Verdriesslichkeit, Verweigerung der Nahrungsaufnahme, Bohren mit dem Kopfe im Kissen, Schlaflosigkeit etc. Bisweilen kommt nur Eingenommenheit des Kopfes vor, ein rauschähnlicher Zustand. Der Kopfschmerz kommt meist in Verbindung mit Erbrechen vor und kann daher leicht Magenkatarrh oder Lues vortäuschen, zumal wenn er in der Nacht auftritt oder sich steigert. Zur Charakterisirung des Kopfschmerzes bei Tuberkeln dient die mit seinem Auftreten einhergehende bleibende Verstimmung, die Schwächung des Willens und Gedächtnisses, die Erfolg-

losigkeit aller Heilmittel. Der Grund des Kopfschmerzes ist um so schwerer zu enträthseln, da die Tuberkel gewöhnlich in jenen Gebilden, welche mit sensiblen Fasern versehen sind (Corp. restiformia, olivaria, der Boden der 4. Kammer, Crura cerebelli ad corp. quadrigem., Pedunculus cerebri, vielleicht auch Pyramiden und Brücke) nicht vorkommen, man kann ihn daher auch nicht von der directen Verletzung sensibler Partieen ableiten, sondern von dem Druck auf die umliegenden Gebilde, wenn gleich auch diese Erklärung nicht für alle Fälle ausreicht. Macabian leitet den Schmerz von localer Gefässüberfüllung in der Nähe der Tumoren ab. Zu erwähnen ist nächst der Eingenommenheit des Kopfes noch Schwindel, der aber mehr bei Hydrocephalus chronicus vorkommt. 2. Psychische Störungen, wie die schon erwähnte gemüthliche Verstimmung, weiter Sopor, selten Hallucinationen, gegen das Ende Delirien. 3. Die Erscheinungen von Seite der motorischen Nerven sind dieselben, wie bei Erwachsenen. Convulsionen kommen in mehr als der Hälfte der Fälle vor, sie leiten die Krankheit ein und kehren nicht wieder, sondern machen Lähmungen, Contracturen Platz oder sie wiederholen sich nach Art epileptischer Anfälle. Sie sind allgemein, oder partiell, besonders in den Augen und Gesichtsmuskeln. Häufig ist Zittern der gelähmten Extremitäten, bei jeder intendirten Bewegung zunehmend. Auch tonische Krämpfe, dem Tetanus ähnlich kommen vor. Contracturen sind ein späteres Symptom und befallen die gelähmten Glieder, sie hängen aber nicht mit der Erweichung der Tuberkeln zusammen, wie manche Autoren behaupten. Lähmungen sind sehr häufig, meist Hemi-, sehr selten Paraplegie, viele Lähmungen einzelner Nerven, und zw. waren der N. oculomotorius 7mal, facialis 5mal, abducens 2mal, hypoglossus und recurrens je 1mal ergriffen. Die Lähmungen entstehen plötzlich in einem heftigen Fieber- oder Fraisenanfall, oder allmälig. Wichtig ist das Schwanken der Lähmung bei Tumoren, bevor sie fix wird. Die elektro-musculäre Contractilität für den faradischen Strom war in den untersuchten Fällen gut erhalten. Die Sensibilität ist anfangs erhöht, nimmt später aber an der gelähmten Seite ab. Die Abnahme der elektrischen Erregbarkeit hängt mit der Atrophie der vom Krankheitsherde ausgehenden Primitivfasern zusammen. Auch die sogenannten Manegebewegungen wurden hin und wieder beobachtet. 4. Störmungen der Sinnesorgane. Am häufigsten leidet das Auge, Amaurose, Schielen. Lähmung des Sphicter pupillae ist stets einseitig. Mitunter zeigt die Cornea Facettenbildung und Veränderungen, wie sie nach Durchschneidung des N. trigeminus vorkommen, ohne dass dieser erkrankt war. Störungen des Gehörs, Geruchs und Geschmackes sind sehr selten; wenn sie vorkommen, so sind sie meist in Verbindung mit anderen unzweifelhaften Gehirnsymptomen. 5. Störungen von Seite der vasomotorischen

Nerven. Das Erbrechen ist häufig und unterscheidet sich von dem bei Meningitis durch den fieberlosen Verlauf, die öftere Wiederholung und längere Dauer. Obstipation fehlt nie, sie kann tagelang anhalten. Die Bauchdecken sind eingezogen, die Darmwände contrahirt. Bei Berührung der Haut sieht man Erweiterungen der Blutgefässe, die sogenannten Trousseau'schen Flecke. Bei Tumoren der Gehirnbasis kommen ferner Blutungen in den serösen Häuten vor, gekreuzt mit dem Sitze der Läsion, dann Emphysem, Oedem der Lunge etc. Der Puls ist verlangsamt und unregelmässig aussetzend bis zum Eintreten der Agonie, die Respiration ist tief und retardirt, zuweilen seufzend. Die Speichelsecretion ist wie alle Secretionen vermindert, der Mund trocken, nur in einem Falle war sie vermehrt. Unfreiwilliger Stuhl- und Harnabgang hat nur bei grösseren Kindern Werth, bei denen er vor der Erkrankung nicht beobachtet wurde. Harnuntersuchungen ergaben nichts Constantes. Die Temperatur zeigt bedeutende tägliche Schwankungen, die tiefste wurde mit 36·1 C., die höchste mit 40·70 C. getroffen, in der Regel findet eine continuirliche Erhebung über das normale Mittel statt, ein subfebriler Zustand mit morgendlichen Remissionen. Die Pulsfrequenz steht in Disharmonie mit der Temperatur und Athemfrequenz, es lässt sich eine bedeutende Störung der regulatorischen Einflüsse erkennen, die bei zunehmendem Wachsthum des Tuberkels immer zunimmt. Die Haut war in zwei Fällen trocken, glänzend wie Pergament, in unregelmässigen Flächen gebrochen, die Bruchstellen entbehrten des Glanzes an der Streckseite der oberen und besonders der unteren Extremitäten und am Unterleib bis zur Höhe der Brustwarzen, Die übrige Haut rauh, wie schuppig anzufühlen, reichlich desquamirend. Das subcutane Fettgewebe an den Waden und am Unterleib geschwunden, die glänzenden Hautflächen lassen sich jedoch nicht in kleinen Falten von dem Unterhautzellgewebe erheben, sondern, wie der Elasticität verlustig, nur in grösseren Partieen. In einem anderen Falle war die Haut an Stirn, Wangen, Kinn und den Extremitäten lederartig, bräunlich, glatt und glänzend, sie fühlte sich wie skleremisirt an und bot gleichfalls unregelmässig gebrochene Felder dar, während an den anderen Stellen eine starke Abschuppung stattfand. Man dürfte dies wohl auf eine länger andauernde allgemeine Störung der trophischen Hautnerven zurückführen, wie sie sich in geringerem Grade auch bei Rhachitis und weiter vorgeschrittener Tuberculose findet. Auch hartnäckige chron. Exantheme mehrfacher Art kommen bei Gehirntumoren vor und viele andere Symptome, z. B. die purulenten Ophthalmieen, sind ebenfalls auf Störungen trophischer Nerven zurückzuführen. 6. Eigenthümliche Anordnung der gelähmten Nerven. Man findet die eigentlichen Gehirnnerven auf der dem Tumor entsprechenden Seite, die spinalen auf der entgegengesetzten

Seite gelähmt, letztere zeigen die Eigenthümlichkeiten cerebraler, erstere die peripherer Lähmungen. Endlich können Gehirnnerven auch doppelseitig gelähmt erscheinen, die zuerst gelähmten bieten die Charaktere einer cerebralen Lähmung dar und zeigen den Ausgangspunkt des Leidens in der der Lähmung entgegengesetzten Hemisphäre, die später gelähmten der anderen Seite tragen den Charakter peripher entstandener Lähmungen und sind durch den Druck des sich vergrössernden Tumors bedingt. Die Mehrzahl der Lähmungen kommt auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite vor, indessen wurden auch gleichseitige beobachtet; und solche Beobachtungen stehen gar nicht vereinzelt da, aufgeklärt sind sie aber leider noch nicht. (Wegen der genauen Diagnose des Sitzes des Tumors verweisen wir um so mehr auf das Original, als sie doch gar keinen praktischen Werth hat. Ref.)

Tuberkeln im Kleinhirn und Neuroretinitis beobachtete Smester (Arch. gén. de. méd. 1873, Juin). Diese Krankengeschichte, die wir nur sehr verkürzt angeben können, dient den Untersuchungen Galezowsky's zur Stütze, denen zufolge Tumoren des Kleinhirns sehr häufig von Neuritis optica und Neuroretinitis begleitet werden.

Ein Mädchen von 21 Jahren hatte seit 14 Tagen Kopfschmerz in der rechten Scheitelgegend, Ohrensausen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Frostschauer und Erbrechen; dabei nahm die Schwäche von Tag zu Tag überhand. Diese Erscheinungen traten ohne jede bekannte Ursache inmitten des besten Wohlbefindens ein. Bei ihrem Eintritt ins Hospital am 20. November 1872 sah die bisher stets gesund und nie bettlägerig gewesene Kranke recht wohl aus, gut genährt und gut gefärbt, nicht abgemagert. Das quälendste Symptom war der Kopfschmerz, der die ganze rechte Stirn-Scheitelbeingegend einnahm, etwas auf die Schläfengegend übergriff, besonders aber in der unteren Hälfte der Scheitelbeingegend empfunden wurde. Die Haut war hier hyperästhetisch, ohne dass diese Hyperästhesie den Austrittsstellen der verschiedenen Nervenäste entsprochen hätte. Jede Bewegung des Kopfes vermehrte den Schmerz. Die Sehkraft hatte seit einigen Tagen zumal am linken Auge sehr gelitten, sie sah alle Gegenstände wie in einem Nebel; Diplopie, leichte Photophobie bei normalen und normal reagirenden Pupillen. Intelligenz und Gedächtniss intact, ebenso Motilität und Sensibilität, nur Abgeschlagenheit, Erschöpfung der Kräfte, Tendenz zur Adynamie. Zeitweise guter Appetit mit guter Verdauung, zeitweise Erbrechen der genossenen Speisen oder früh bei leerem Magen grünlicher oder weisslicher Massen. Leichte Stypsis, Schmerzen im Epigastrium, Temp. 37·6 °, 80 Pulsschläge. — Die Erscheinungen liessen nach Ausschliessung eines gastrischen oder typhösen Zustandes eine Erkrankung des Gehirns oder seiner Hüllen annehmen. Die vorherrschenden Symptome waren Schmerzen in der Scheitelgegend, Sehstörungen und Erbrechen. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab Neuro-Retinitis an beiden Augen, links mehr vorgeschritten, als rechts. Später trat Fluor albus hinzu, die Schmerzen im Unterleib schwanden. (Bromkali, später Jodkali, da man einen syphilitischen Tumor supponirte, wobei eine bedeutende Besserung eintrat.) Später trat aber ein schwankender, wankender Gang hinzu mit dem Bedürfniss, sich an alle Gegenstände mit dem rechten Arme zu stützen. Nur ein geringer Theil konnte auf die inzwischen eingetretene Amblyopie bezogen werden, die Gangart war so charakteristisch,

dass man nur an einen Tumor im Hauptorgane der Coordination, dem Kleinhirn, denken musste. Die Besserung schwand schnell, heftige Exacerbationen traten ein, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Erbrechen quälten die Kranke. (Scammonium in Milch.) Am 22. December ward der Kopfschmerz so unerträglich, dass er durch subcutane Morphiuminjectionen calmirt werden musste. Am 26. hatte die Kranke ihre Sehkraft ganz verloren, Pupillen dilatirt. Am 4. Januar begann Decubitus, die Kranke schrie und wimmerte vor Kopfschmerz, antwortete aber richtig auf gestellte Fragen; Erbrechen, Ohrensausen. Blutegel um beide Proc. mastoid. brachten etwas Erleichterung. Man versuchte Einreibungen von Mercurialsalbe, denen ein leichter Speichelfluss folgte und ein Nachlass der quälendsten Symptome. Am 18. Lähmung des rechten N. abducens mit Strabismus, den 2. Februar leichtes Koma, die Kranke beantwortet gestellte Fragen nur sehr schwer. Ptosis beider oberen Augenlider, beständige Rotation des Halses und Kopfes. Am 7. Februar Verlangsamung der Sprache und erschwerte Articulation, die Zunge deviirt bedeutend nach rechts. (Calomel.) Die Untersuchung der Lungen liess nun Tuberculose erkennen, und dies erlaubte auch einen Schluss auf die Art des Tumors im Kleinhirn. Prostration, Abmagerung, behinderte Sprache, incomplete Lähmung der Muskeln der rechten Gesichtshälfte, Incontinentia urinae et alvi, fürchterlicher Kopfschmerz. (Chloral.) Hektisches Fieber, Oedem des rechten Armes, Erysipel an der Innenfläche desselben, Zunahme des Decubitus, indem ein neuer Schorf am Kreuzbein sich bildet. Tod am 17. März. — In der linken Kleinhirnhälfte in der Gegend des Pedunculus cerebelli med. fand man 3 Tuberkelknoten von der Grösse kleiner Ballen, die umliegende Gehirnsubstanz erweicht, doch nicht breiig zerfliessend. Diese Knoten hatten einen bedeutenden Druck auf die Corp. geniculata ausgeübt und eine bedeutende Depression daselbst linkerseits hervorgerufen. Weiter fanden sich noch 8 Tuberkelknoten in der linken und 3 in der rechten Kleinhirnhälfte. Keiner dieser Knoten war erweicht, wohl aber das Kleinhirn in der Umgebung derselben. Tuberculose der Lungen, des Bauchfells und der Gedärme, der Nieren und des Bauchfellüberzugs der hinteren Fläche des Uterus.

Auffallend ist zunächst die excessive Schnelligkeit, mit der sich der Krankheitsprocess entwickelte, er endete in $4^1/_2$ Monaten letal, sonst pflegt er Jahre zu dauern. Der anhaltende, heftige und auf eine umschriebene Stelle beschränkte Kopfschmerz liess zuerst an eine Neubildung denken, denn weder bei einer Meningitis, noch bei einer Encephalitis, noch bei den Gehirnaffectionen, welche von einer Gefässläsion abhängen, kommt dies in einer solchen Weise vor. Epileptiforme Anfälle wurden niemals beobachtet, während sie bei zwei anderen derartigen Kranken, die gleichzeitig im Hospitale waren, vorkamen, wahrscheinlich hängt dies von der Verschiedenheit des Sitzes der Tumoren ab. Die Diagnose des Sitzes der Tumoren konnte mit ziemlicher Gewissheit gemacht werden; eine Läsion der Gehirnrinde, des Corp. striatum und Thalamus opt. konnte bei intacter Intelligenz, Mobilität und Sensibilität der Extremitäten und des Rumpfes ausgeschlossen werden. Die Störungen des Gleichgewichts, des Ganges liessen auf eine Erkrankung jenes Organes schliessen, das der Coordination der Bewegungen vorsteht, nur im ersten Beginn des Leidens hätte man an eine

basale Meningitis denken können, die häufig genug von einer beiderseitigen Neuro-Retinitis begleitet ist, in diesem Falle hätten aber früher oder später Lähmungen der vom N. oculomotorius und trochlearis versorgten Muskeln hinzutreten müssen, vielleicht auch Störungen der Motilität (Pedunculi cerebri) und der Intelligenz (periphere graue Substanz). (Man vergleiche übrigens auch den Aufsatz von Tiling über Kleinhirntumoren, einer ergänzt den andern, Ref.)

Beiträge zur *Casuistik der* **Kleinhirntumoren** liefert Tiling (Petersburger med. Zeitschft. 1872, 3). Zur Diagnose sind einige anatomische und physiologische Kenntnisse des Kleinhirns und seiner Projectionssysteme nothwendig. Die Hinterstränge des Rückenmarks treten durch die Med. oblong. als Corp. restiformia oder Crura cerebelli ad med. oblong. in das Kleinhirn; doch nur ein Theil derselben, ein anderer zieht nach vorn zu den Pyramiden hin und nach seiner Kreuzung weiter zum grossen Gehirn. Die Hinterstränge führen Fasern von verschiedener Energie — solche der Schmerz- und Lustempfindung, dann des Muskelsinns, welcher letztere vom Muskelgefühl getrennt werden muss. Mit grösster Wahrscheinlichkeit vermitteln gerade jene Fasern den Muskelsinn, die durch den Kleinhirnschenkel zum Kleinhirn treten. Nach Schiff's Experimenten treten weder motorische, noch eigentlich sensible Fasern zum Kleinhirn. Daher darf wohl ein gewisser Zusammenhang und manches Gemeinsame zwischen isolirter Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks und jener des Kleinhirns angenommen werden. Die Tabes dorsalis ist nun eine solche Erkrankung der Hinterstränge, häufig nur jenes Theils derselben, der dem Sulcus longitud. post. zunächst liegt. Man beobachtet hierbei Ataxie, d. h. Störung des Muskelsinns, ohne dass die Schmerzempfindung herabgesetzt, oft ohne sogar dass die Tastempfindung gestört ist. Die ungeordnete, extravagante Muskelthätigkeit beruht auf der aufgehobenen oder ungenauen Nuancirung der aufzuwendenden Kraft, dem Rumpfe fehlt die Balance. Da sich im Kleinhirn dieselben Fasern wiederfinden, so wird im Allgemeinen auch hier ihre Energie als regulatorische zu bezeichnen sein. Das Verhältniss wird aber complicirter durch die mannigfachen Verbindungen, die das Kleinhirn mit dem Pons durch die Crura cerebelli ad pontem, mit den Vierhügeln und mit den Hemisphären durch den Bindearm eingeht. Dazu kommt, dass der N. acusticus im Kleinhirn endet und dass der N. opticus wahrscheinlich ebenfalls mit ihm zusammenhängt. Wenn so das Kleinhirn den Muskelsinn mit der Aussenwelt d. h. mit anderen Sinnesoberflächen und den Hemisphären in Verbindung setzt, so muss eine Erkrankung oder Zerstörung desselben eine Verwirrung dieses Verhältnisses zur Folge haben. Wird die feste Stellung unseres Körpers zur Aussenwelt gestört, so muss, wenigstens

momentan, die Vorstellung, als bewege sich die ganze Umgebung, hervorgehen, kurz das, was wir als Schwindel bezeichnen. Uebrigens kann derselbe auch von anderen Theilen des Gehirns, die von Kleinhirnfasern durchsetzt sind, in grösserer oder geringerer Heftigkeit hervorgerufen werden. Ganz besonders ist der Pons Varoli von Kleinhirnfasern durchflochten. Aus dieser Betrachtung resultirt, dass Kleinhirntumoren ohne Druck auf Nachbarorgane weder motorische noch sensible Störungen hervorrufen können, dass ferner ein auffallendes und heftiges Symptom der Schwindel sein müsse, dass endlich einzelne höhere Sinnesnerven mitergriffen werden dürften, was erfahrungsgemäss am häufigsten mit dem N. opticus der Fall ist. Selbstverständlich begleitet auch Kopfschmerz diese, wie alle Gehirnkrankheiten, er ist aber nicht zu den specifisch sensiblen Störungen zu rechnen.

1. Eine ledige Magd von 38 Jahren wurde am 6. Juli 1871 mit Metritis chron. aufgenommen. In der Jugend mehrere Infectionskrankheiten, später Menstruationsanomalieen mit Kopfschmerz, der seit der letzten Periode am 10. Juni so heftig geworden ist, dass sie ganze Nächte aufsass, ohne den Kopf zu bewegen. Empfindlichkeit gegen Geräusche. Am 13. Juli Erbrechen bei belegter Zunge und schmerzhaftem Unterleib. Am 20. fortwährend steife Haltung des Kopfes, weil Bewegung Kopfweh, Schwindel und Ohnmachten hervorruft. Schwindel tritt jetzt in den Vordergrund, dazwischen Nausea. Am 24. August Ohrensausen. Sie hielt den Kopf mehr nach rechts; Schmerz in den unteren Halswirbeln, hinter dem rechten Ohr und im rechten Unterkiefer, dabei Verstopfung und Abmagerung. Am 14. September war der Schwindel so stark, dass sie beim Aufstehen niederstürzt. Am 23. Dunkelsehen. Am 25. October die ersten Klagen über zeitweise Vertaubung der linken Hand, nur einmal wurde tropfenweise, behinderte Harnentleerung beobachtet. Schmerzen im Nacken nehmen zu, dazwischen Frösteln und Hitze. Die ophthalmoskopische Untersuchung vom 23. November ergab beiderseits Stauungspapillen, die Retina in der Umgebung der Papillen getrübt, die Venen stark geschwollen und geschlängelt. Am rechten Auge 2 Ekchymosen in der Retina. Am 14. December tritt zu den Schwindelanfällen zitternde Bewegung der Augäpfel, die Klagen über Vertaubung der linken Seite und Extremitäten werden lebhafter. Pat. liegt meist auf der rechten Seite und verlässt nie das Bett. Am 21. December ist die Zunge auf der linken Hälfte trocken, auf der rechten feucht, und dieses wurde später noch öfter beobachtet. Vertaubung auch im rechten Arme. Der linke Arm ist schwächer, als der rechte, sie greift mit ihm nur ungeschickt. In den unteren Extremitäten ist Bewegung und Gefühl gar nicht alterirt, die Sehkraft erhalten. Am 4. Januar Schmerz und Kältegefühl in der linken Seite. Appetit über die Norm gesteigert, am 17. während der Schwindelanfälle Zittern der Augäpfel, am 31. perverse Geschmacksempfindungen. Am 1. Februar einige orthopnoische Anfälle, Abmagerung und Kräfteverlust hochgradig. Bis zum 12. sehr starker Appetit, dabei aber Klagen über Appetitmangel. Lungenödem, das aber bald wieder schwindet, Tod am 13. Februar Morgens.

Dass ein schweres, locales, fortschreitendes Hirnleiden vorlag, war ohne Weiteres klar, ebenso, dass dasselbe schon seit Monaten bestand und zunahm. Das Stammhirn war bei noch fehlenden motorischen Störungen im November auszuschliessen. Tumoren der Hirnhemisphären, soweit sie nicht

ganz symptomlos verlaufen, haben am gewöhnlichsten Störungen der psychischen Sphäre in Form von Amentia, dann Convulsionen, Contracturen, unvollständige Lähmungen, dagegen nur ausnahmsweise Störungen der höheren Sinnesnerven zur Folge. Für das Kleinhirn direct sprach der Schwindel, der mit solcher Heftigkeit bestand und höchstens nur noch bei Erkrankungen der Brücke denkbar wäre, die von Kleinhirnfasern dicht durchflochten ist; dann aber würden Lähmungserscheinungen nicht lange ausbleiben. Für das Kleinhirn sprach ferner das beständige heftige Ohrensausen meist in einem Ohre, endlich die Neuroretinitis. Im letzten Stadium der Krankheit traten Erscheinungen von Seite der Med. oblong. und der obersten Cervicalnerven auf, ein Uebergreifen des Processes in diese benachbarten Regionen liess sich leicht mit einer Kleinhirnaffection zusammenbringen. Die Anfälle von Dyspnöe und gestörtem Hungergefühl konnten nur auf den N. vagus, die halbseitige Trockenheit der Zunge auf den N. sympath. und trigeminus bezogen werden, die Vertaubung und Parese des linken Arms auf den Cervicalplexus oder vielmehr dessen Wurzeln.

Die Form des Schädels erwies sich bei der *Section* ganz unsymmetrisch, das linke Os frontis vorgewölbt, das rechte abgeflacht, das rechte Scheitel- und Schläfenbein mehr vorgewölbt und umfangreicher als linkerseits, ebenso das rechte Hinterhauptsbein gewölbter. Der Schädel daselbst verdickt, die Näthe sichtbar. Die harte Hirnhaut gespannt und blutreich, ebenso der Sinus transversus; die Pia blutreich, die Arachnoidea enthält viel Pacchionische Granulationen. Die Gyri abgeflacht, wie durch Druck, die Sulci eng. Das Gehirn zeigt entsprechend der Schädelform eine Verkrümmung der Längsachse, die rechte Hemisphäre ist breiter, als die linke. In der Hirnsubstanz nichts Abnormes. Die Ventrikel ausgedehnt, mit Flüssigkeit erfüllt, alle angrenzenden Organe oberflächlich erweicht. Die untere Fläche der Hemisphären, das Corp. callosum, Fornix, Septum pellucidum, Thalamus opt., Corpus striatum, Boden der Rautengrube, das Parenchym der erwähnten Ganglien etwas blass und feucht. Die linke Kleinhirnhälfte von etwas weicher Consistenz, in der rechten ragt an der Basalfläche in Form eines abgestumpften Kegels etwas nach hinten gerichtet ein Tumor von dunkelrother Farbe hervor mit gelappter Oberfläche. Am Durchschnitt ist die Rinde des weichen, halbrubelgrossen Tumors glatt, bläulich-roth gefärbt, in der Tiefe von einigen Linien zeigen sich, allenthalben von gleichem Gewebe eingeschlossen, mehrere Cysten, deren grösste haselnussgross ist. Sie enthalten eine gelbe, zähe, klare Flüssigkeit und sind von dunklen, glatten Membranen ausgekleidet. Der Tumor ragt nicht viel in den Markkern des Kleinhirns hinein und liegt median vom Nucleus dentatus, er ersetzt die Flocke und Tonsille. Zugleich drängt er die ganze Med. oblong. nach links, welche weicher als normal und rechterseits atrophisch erscheint; am meisten die Crura cerebelli ad med. oblong. Die Pyramiden heben sich nicht als runde Stränge von der Basis ab. Die graue Substanz der Med. oblong. ist leicht geröthet, die Pia des Kleinhirns blutreich, besonders in der Nähe der Neubildung. Die vorderen Schenkel des Chiasma n. optici sind dünn und nicht rein weiss, sondern röthlich, die Nn. olfactorii und deren Bulbi sind dünn und atrophisch.

Alle Symptome bis etwa zum 25. October sind auf den Tumor im

Kleinhirn zu beziehen (Schwindel, Kopfschmerz, Dunkelsehen, Schmerz im Nacken und einzelnen Zweigen des N. trigeminus, Ohrensausen). Vom October an stellte sich allmälig Vertaubung, Parese des linken Arms, gestörtes Hungergefühl und Trockenheit einer Zungenhälfte ein, dann orthopnoische Anfälle — unzweifelhafte Symptome von Seite der Med. oblong. Die Affection des N. trigeminus und acusticus könnte wohl schon früher durch Druck entstanden sein, besonders für den N. acusticus ist Druck auf den peripherischen Stamm wahrscheinlich, da er unter der Flocke hinstreicht, und sonst selbst bei bedeutenden Zerstörungen des Kleinhirns nicht stets afficirt erscheint. Hydrocephalus int. ruft diese Erscheinungen nie hervor. Er ist bei Kleinhirntumoren Regel und erscheint folgendermassen. Das Kleinhirn drückt beim Wachsen des Tumors gegen das Tentorium, comprimirt hier die V. magn. Galeni oder zunächst den Sinus perpendicularis, das Blut staut direct in die Plexus chorioidei zurück und nun erfolgt dort die seröse Transsudation. Die oberflächliche Erweichung der anliegenden Hirntheile ist durchaus Regel beim Hydroceph. int. Einige sahen sie als Leichenerscheinung an, Andere als letzten, die Agonie einleitenden Vorgang. Die Entstehung der Neuroretinitis ist nicht zu erklären. Die V. ophthalmica sup. und auch indirect die inf. münden in den Sinus transversus, der allerdings auch durch das Kleinhirn comprimirt werden könnte, doch liegt diese Erklärung nicht so nahe, wie die für den Hydroceph. int., der im obigen Falle wohl nur eine acute, letzte Veränderung war, da keine entsprechende Atrophie des Gehirns vorlag, wohl aber eine starke Abplattung durch Druck.

2. Ein Bauer von 28 Jahren, aufgenommen den 24. März 1872, leidet seit einer Woche an Kopfschmerzen, besonders Nachts. Ernährung mittelgut, Phthisis des linken Bulbus in Folge eines in der Jugend erlittenen Traumas; damit im Zusammenhange stehend erscheint die linke Gesichtshälfte etwas atrophisch und weniger beweglich, als die rechte. Weiter besteht ein Fistelgang nach innen vom rechten Tuber ischii und 2 gleiche in der Raphe des Perineums, die ein röthliches, trübes Serum secerniren. Weiter keine Abnormitäten. Im Mai Klagen über heftige Schmerzen in der Gegend des Stirnhöckers, das Leiden wurde für eine Neuralgie genommen. Am 5. Mai Schwindel, von nun an klagt Pat. eine Zeit lang nur über diesen, über Kopfschmerz nicht mehr. Die Ernährung des Körpers sinkt, der Gesichtsausdruck wird immer starrer, Pat. hütet das Bett und scheut jede Bewegung. Die hervorgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab. Mitte Mai Abnahme der Sehkraft, er sähe Alles wie im Nebel; die dilatirte Pupille reagirt wenig. Am 5. Juni: Er kann in der schwindelfreien Zeit herumgehen, meist kann er aber ohne Unterstützung nicht stehen und stürzt in Folge des Schwindels zusammen, wenn er das Bett verlässt. Appetit sehr gering, Abmagerung hochgradig. Am 13. Juni zeigt die ophthalmoskopische Untersuchung hochgradige Schwellung der Sehnervenpapille, die Retina in der Umgebung derselben stark getrübt, zahlreiche grössere und kleinere Ekchymosen in der Retina, Neuroretinitis. Sehvermögen: zählt Finger auf circa 14'. Gesichtsfeld und alle Augenmuskeln scheinbar intact. Ende Juni wird der

Schwindel für einige Tage schwächer. Durchfall. Motilität und Sensibilität immer gut erhalten, aber Pat. verlässt das Bett gar nicht und scheut jede Bewegung so, dass er kaum einige Worte antwortet. Die Zunge wird sonderbar hervorgeschleudert und zwar immer nach rechts, die Sprache wird undeutlich. Am 16. Juli gibt er an, nicht mehr an Schwindel zu leiden, liegt aber dennoch regungslos im Bett und antwortet nur ungern. Am 1. August: fortschreitende Abmagerung, Verfall der Kräfte, Decubitus-Röthe am Kreuzbein, Durchfall dauert fort. Endlich stirbt Pat. ohne Hinzutreten anderer Symptome den 16. August an hochgradigem Marasmus.

Der mit so imponirender Gewalt auftretende Schwindel und der tief gesunkene Ernährungszustand zeigten auf ein schweres Leiden, dessen Sitz im Gehirn aus dem Benehmen des Pat. sehr wahrscheinlich wurde. Dieselbe Prostration durch den heftigen Schwindel, wie im vorigen Falle, bei intacter Motilität, Sensibilität und Intelligenz, derselbe Befund am N. opticus und der Retina. Nur war das Bild noch reiner als im 1. Falle, weil weder der N. vagus und sympath. noch der Plexus cervicalis mit afficirt waren. Nur die Affection des linken N. hypoglossus war unverständlich, übrigens auch nicht sehr stark ausgesprochen. (Meynert nimmt an, dass das Vorbrückchen eine Verbindung zwischen der Hirnschenkelbahn des N. hypoglossus und dem Kleinhirn bildet.)

Die *Section* zeigte den Schädel symmetrisch, Diploe rosenroth, innere Glastafel auf der hinteren Schädelhälfte roth und rauh. Dura mässig von Pacchionischen Granulationen durchsetzt, blutleer, ebenso die Sinus. Im Arachnoidealsack etwas Serum. Pia blass, blutleer, dünn und durchsichtig. Hemisphären blass, ihre Substanz etwas feucht. In der Corticalsubstanz des rechten Occipitallappens ein bohnengrosser, gelber, harter Tumor. Die nicht sehr ausgedehnten Ventrikel mit Serum erfüllt, die angrenzenden Hirntheile ganz oberflächlich erweicht. Kleinhirn blass, im oberen Lappen rechts und links je ein wallnussgrosser, harter, gelber Knoten nahe dem Wurm und peripher sitzend, der rechte greift in den Oberwurm über. In der linken Kleinhirnhemisphäre ein 3. Tumor von gleicher Grösse in der Mitte des hinteren Lappens. Die unteren Lappen beiderseits normal. Die Marksubstanz des Kleinhirns ist durchweg weich und sinkt zusammen, der Nucleus dentatus links kaum noch zu erkennen, rechts etwas verfärbt, der 4. Ventrikel oberflächlich erweicht. Die Fisteln, die vom Damm aus in die Tiefe dringen, gehen in das kleine Becken zwischen Blase und Mastdarm, dessen vordere Wand perforirt ist.

Mit Recht können wohl auch in diesem Falle die Symptome vom Kleinhirn abgeleitet werden, der Hydrocephalus int. und die oberflächliche Erweichung der angrenzenden Hirntheile spielen dieselbe Rolle wie im 1. Falle und der kleine Tumor im Occipitallappen dürfte das Bild wenig beeinflusst haben, zumal dieser Lappen überhaupt eine geringe Dignität besitzt. Dieser Kranke klagte nie über Ohrensausen, und dieses muss daher im 1. Falle durch Druck auf den peripheren Stamm des Hörnerven bedingt gewesen sein, nicht aber durch Zerstörung etwaiger Fortsätze dieses Nerven im Mark

des Cerebellum, denn in diesem Falle hatte gerade der Markkern fast in toto gelitten.

3. Eine Frau von 30 Jahren hat 4 Kinder geboren, war regelmässig menstruirt gewesen, die letzten Menses sind ausgeblieben. Am 9. September 1872 aufgenommen, leidet sie seit 3 Wochen an Kopfschmerz, besonders am Hinterkopf, seit einer Woche an Schwindel und Dunkelsehen; seit 3 Tagen an Erbrechen, besonders nach dem Essen und den geringsten Bewegungen. Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre. Seit dem Beginn der Krankheit bemerkt Pat. eine Schwäche der linken Extremitäten, zugleich ein Gefühl von Vertaubung, letzteres auch im Gesicht, so dass sie in demselben das Gefühl einer Maske habe, und beim Waschen, als ob sie nicht ihr eigenes Gesicht wasche. Seit der Nacht am 9. ist sie nicht mehr im Stande zu gehen. Knochenbau kräftig, Musculatur gut entwickelt, Fettpolster mässig, Schleimhäute etwas anämisch. Puls rhythmisch, klein, an der linken Art. radialis kaum zu fühlen, Herz gesund. Die contrahirten Pupillen reagiren gegen Lichtreiz, Sensorium frei, Kopfschmerz links stärker. Die belegte Zunge wird gerade vorgestreckt, auch in ihr das Gefühl der Vertaubung. An der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Rückens verminderte Sensibilität für Schmerz, während das Tastgefühl erhalten ist. Parese linkerseits im Gesicht und den Extremitäten. Beim Gehen muss Pat. unterstützt werden, das linke Bein wird vorgeschoben, dabei sofortiger starker Schwindel. Bis zum 19. September Kopfschmerz, Verstopfung, Schwindel bei der geringsten Bewegung des Körpers oder auch nur des Kopfes, Erbrechen, zusehendes Schwinden der Kräfte. Am 19. vollkommene Apathie, fast Somnolenz, Pat. spricht mit Mühe, kann nicht aufsitzen. Bei der geringsten Bewegung galliges Erbrechen, vollständige Paralyse des linken Arms und Beins, Parese des rechten Armes. Ueber die Sensibilität nichts Genaues mehr festzustellen, Harnentleerung unbehindert. Am 22. spricht Pat. mit grosser Mühe, der N. hypoglossus ist jedoch nicht gelähmt, die Augenlider meist halb geöffnet, die Augenachsen divergiren etwas nach aussen, Pupillen gleichmässig contrahirt. Pat. liegt regungslos, klagt über Schwindel und Kopfschmerz, häufiges Erbrechen. Puls klein, linkerseits vollständige Paralyse und Anästhesie, Verstopfung. Am 26. liegt Pat. wie unter einem schweren Druck apathisch da, stöhnt und wimmert leise dazwischen; wenn angeredet, hebt sie träge die Augenlider, geniesst wenig flüssige Nahrung. Abends zunehmender Collapsus, Schleimrasseln, die gefüllte Blase muss mit dem Katheter entleert werden. Tod um ½2 Uhr Nachts.

Alle Symptome der beiden früheren Fälle traten hier mit der gleichen Intensität auf, Schwindel und Kopfschmerz sehr hochgradig; Dunkelsehen, Schwerhörigkeit, Vertaubung und Parese der linken Seite erinnern an den 1. Fall. Bald jedoch bildeten sich so exquisite motorische Störungen aus, dass ein Leiden eines exquisit motorischen Hirntheils angenommen werden musste. Das Gleiche gilt von den Sensibilitätsstörungen. Die Intelligenz blieb bis auf die Apathie intact. Man nahm eine Affection des Kleinhirns an mit starker Betheiligung jedoch der darunter liegenden Hirntheile, also der Rautengrube und der Brücke.

Die *Section* ergab einen symmetrischen Schädel mit ziemlich dicken, diploehaltigen Knochen. Die Dura so wie die Sinus blutreich. Im Cavum des Schädels sammelt sich nach Entfernung des Hirns viel Blut an. Arachnoidea mit wenig Pacchionischen Granulationen und gleich der Pia über den medialen Enden der Centralwindungen ver-

dickt und weisslich gefärbt, fast durchwegs dünn und durchsichtig. Die graue Hirnsubstanz durchaus etwas röthlich gefärbt, in der weissen reichliche Blutcoagula. Consistenz normal. Die Zeichnung der Ganglien überall gut, die engen Ventrikel enthalten nur die normale Menge Flüssigkeit. Das Kleinhirn etwas hyperämisch. Die Rautengrube oberhalb der Striae medullares stark vorgewölbt und ausgedehnt. Pons Varoli rechts breiter als links. Nach Durchschneidung der Rautengrube, der Brücke und des verlängerten Markes in der Raphe zeigt sich unter dem Grau der Rautengrube auch eine schmale, etwa liniendicke weisse Schicht, und darunter eine dunkelblaurothe Geschwulst, die stark hervorquillt, oval, von der Grösse eines Taubeneies. Unter derselben sind etwa in der Dicke von 4 Linien die normalen Nervenfaserzüge erhalten, die sagittalen Fortsätze der Pyramidenfasern und die darunter liegende oberflächliche Schicht der eigenen Fasern der Brücke. Alles von dort nach oben bis zur Rautengrube wird von der Geschwulst ersetzt. Auf Querschnitten zeigt sich, dass der Tumor die ganze rechte Hälfte der Brücke bis auf die erwähnte Zone an der Basis und eine $2^1/_2$ Lin. dicke gleiche an der Seitenfläche ersetzt, nach links überschreitet er die gleichfalls zerstörte Raphe um einige Linien. Noch ist die linke Hälfte der Brücke gut erhalten. Der ganze Tumor hat gerade die Länge der Brücke, die Vierhügel und ihre Kleinhirnarme bleiben unberührt. Die Nn. acustici, faciales, trigemini und vagi bieten keine makroskopischen Veränderungen dar. Die unter den Striae medullares gelegene Hälfte der Rautengrube und die übrige Med. oblong. zeigen nichts Abnormes. Im Uterus ein dreimonatlicher Foetus.

Das Kleinhirn war also nicht direct getroffen und auch der Druck auf dasselbe durch die Vorwölbung der Rautengrube kann nicht sehr gross gewesen sein, da selbst die unmittelbar darüber gelegenen Nervenkerne nicht wesentlich gelitten hatten, ausser dem N. trigeminus und facialis, deren Stämme, wo sie in der Substanz des Gehirns verlaufen, gestört waren. Von grosser Bedeutung aber scheint es, dass die direct aus dem Kleinhirn zur Brücke tretenden Brückenschenkel bis auf ihre oberflächliche Schicht unter den Pyramiden vollständig zerstört waren. Sie durchsetzen die Brücke in allen Höhen bis zur sogenannten reticulären Substanz, der Fortsetzung der Vorderstränge des Rückenmarks hin, und ebenso die Raphe. Diese Fasern aber müssen dieselbe Energie haben und also fast dieselben Symptome bedingen, wie eine directe Erkrankung des Kleinhirns, da sie ohne Unterbrechung verlaufen. Es ist daher durchaus nicht willkürlich, dass man die Symptome bei Zerstörung des Pons in 2 Kategorieen theilt, in solche nämlich, welche von den sogenannten eigenen oder queren Fasern der Brücke d. h. den Kleinhirnfortsätzen hervorgerufen werden und in solche, welche von Zerstörung der sagittal am Rückenmark direct sich heraufziehenden abhängen. Von dieser 2. Kategorie waren nur die Fortsätze der Pyramiden erhalten, sonst war Alles zerstört. Die Pyramiden bilden sich aus Antheilen der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks, die rein motorischen vorderen Rückenmarksstränge verlaufen im Pons unter dem Grau der Rautengrube, diese waren zerstört und bedingten die Hemiplegie. Ueber die

Function der Pyramiden herrschen sehr divergirende Ansichten, der vorliegende Fall lässt weiter keinen Schluss darauf ziehen. Dagegen scheint der Schluss gerechtfertigt, dass in der Raphe des Pons die motorischen und sensiblen Fasern sich nicht kreuzen, sonst hätte Paraplegie und beiderseitige Analgesie vorhanden sein müssen, da die Raphe gründlich zerstört war. Das Erbrechen war wohl durch Druck auf den N. vagus bedingt, ebenso der kleine Puls; die Affection des N. opticus hat wohl dieselbe Entstehungsweise wie in den anderen Fällen.

Ueber die **Wiederherstellung zerstörter Nervenfasern im Rückenmark** theilt Naunyn (Corresp.-Blatt f. Psych. 1873, 6) nach den Untersuchungen von Dentau Folgendes mit. Experimentell ist darüber weder in anatomischer noch in physiologischer Beziehung viel bekannt. In neuerer Zeit haben sich besonders Masius und van Lair mit diesem Gegenstande beschäftigt und Voit hat den Fall von Neubildung einer abgetragenen Grosshirnhemisphäre bei einer Taube beschrieben. Zu Dentau's Versuchen dienten junge Thiere, da Regeneration von Geweben insbesondere von Nervengewebe als eigentliche postfötale Fortbildung bei solchen am leichtesten stattfindet. 13 Hunde wurden am 1—6. Tage nach dem Wurfe operirt; das Schwierigste war, sie am Leben zu erhalten. Von 7 haben 4 die Operation gut überstanden; es ist selbstverständlich ein gewaltsamer Eingriff, im unteren Dorsaltheile in der Gegend des 8—9. und 7—11. Brustwirbels mehrere Wirbelbogen sammt der Dura zu entfernen und Stücke aus dem Rückenmarke auszuschneiden. In einzelnen Fällen wurden nur oberflächliche Portionen abgetragen. Bei zwei Hunden ist eine beinahe vollständige Wiederherstellung zu Stande gekommen, nachdem alle Theile, welche von den unterhalb des durchschnittenen Dorsalstücks austretenden Nerven versehen werden, gelähmt waren. Ein Referat des anatomischen Befundes konnte nicht geliefert werden, da die Versuchsthiere noch leben, 14 Wochen nach der Operation. Bei einem Hunde war ein ganzes Querstück aus der Medulla entfernt, bei zwei nur das Rückenmark durchschnitten worden, diese Versuche beweisen jedenfalls eine Wiederherstellung der Nervenfasern; ob auch Neubildung von Ganglien stattgefunden, wird erst die Obduction des einen Thieres ergeben, bei dem ein ganzes Stück aus dem Rückenmark excidirt worden ist. (Neuerdings hat auch Ranvier sich mit der Regeneration der Nervenröhren und deren genauer anatomischer Structur beschäftigt — Gaz. hebd. de méd. 1873 — 9. Ref.)

Einen *Fall von* **Rückenmarksverletzung** *in der Dorsalgegend* veröffentlichen Joffroy und Solmon (Gaz. méd. de Paris 1871 — Med. chir. Rundschau, 1873, März).

Ein Mann von 43 Jahren erhielt einen Dolchstich in der Höhe des 3. Lendenwirbels. Gleich nachher war die untere Extremität vollständig gelähmt, rechts Anästhesie, links Hyperästhesie. Harn und Stuhl gingen unwillkürlich ab. Am Stamme bis herauf zu den Brustwarzen bestand rechts leichte Anästhesie, links leichte Hyperästhesie. Sehstörungen waren Anfangs nicht vorhanden, erst später trat Hyperämie am linken Augenhintergrunde und Verengerung der linken Pupille hinzu. Später bildete sich an der rechten Hinterbacke ein Brandschorf, der die Mittellinie nicht überschritt, weiter traten Schmerzen im linken Kniegelenk hinzu mit Röthe, Anschwellung und reichlichem Exsudate im Gelenk. Der Brandschorf wurde abgestossen, die Wunde heilte allmälig, die Anschwellung des Kniegelenks nahm etwas ab. Die elektrische Contractilität war in der linken Extremität vollständig aufgehoben, der Strom aber daselbst sehr schmerzhaft. Die Verengerung der Pupille verschwand allmälig, die Reaction der Muskeln kehrte unter der elektrischen Behandlung allmälig wieder. Bald konnte der Kranke gehen, doch war eine bedeutende Kraftverminderung im linken Beine zurückgeblieben. Die Reflexbewegungen waren rechts normal, links erhöht, auch die Anästhesie rechts und die Hyperästhesie links hatten schliesslich an Intensität abgenommen.

Bemerkungen über die *Pathologie der* **Tabes dorsalis** *und über die Leitungsverhältnisse in den hinteren Rückenmarkssträngen* theilt Lange (Nord. med. ark. IV. 11, 1872. — Schmidt's Jahrb. 1872, 9) mit. Die Lösung der Frage, ob Nervenfasern von den hinteren Rückenmarkswurzeln aus ununterbrochen und direct bis ins Gehirn gehen, ist auf anatomischem Wege bisher nicht möglich gewesen, dagegen lässt sich recht wohl der Umstand zu diesem Zwecke gebrauchen, der bereits zum Nachweise des Verlaufs peripherischer Nervenfasern durch verschiedene Anastomosen verwendet worden ist: der Degenerationsprocess und die Atrophie, die nach Durchschneidung oder Erkrankung der Nervenfasern eintreten und die Leitung durch dieselben an einem einzelnen Punkte aufheben. Die hinteren Rückenmarkswurzeln degeneriren und atrophiren, wenn die Verbindung mit den Spinalganglien aufgehoben wird. Würde eine dieser Nervenwurzeln durchschnitten, so bleibt der mit dem Spinalganglion in Verbindung stehende Stumpf ganz unverändert, während die Fasern des centralen Stumpfes degeneriren. Nach allen Analogieen erstreckt sich diese Degeneration über den ganzen Verlauf des Nerven auch nach dessen Eintritt in das Rückenmark, so lange er ununterbrochen in demselben isolirt verläuft und nicht mit anderen Elementen in Verbindung tritt. Bestehen nun wirklich Nervenfasern, die von den hinteren Wurzeln direct ins Gehirn gehen, dann müssen sich auch durch den ganzen Verlauf der Rückenmarksstränge von dem Punkte an, wo die erkrankten Wurzeln in das Rückenmark eintreten, degenerirte Nervenfasern finden; treten hingegen alle Fasern in die graue Substanz ein, so werden sich in der Nähe des Eintritts der destruirten Wurzeln horizontal und schräg verlaufende degenerirte Fasern zwischen der Oberfläche und der grauen Substanz finden. Aufsteigende secundäre Degeneration zwischen einem erkrankten Punkte der Hinterstränge und dem

Gehirne kann indessen an und für sich durchaus noch nicht als Beweis für die Existenz direct von den hinteren Wurzeln bis zum Gehirn verlaufender Nervenfasern betrachtet werden, weil der degenerirte Theil möglicher Weise aus an der grauen Substanz austretenden und zwischen verschiedenen Abschnitten derselben oder zwischen ihr und dem Gehirn verlaufenden Fasern gebildet sein könnte. Ein gültiger Beweis kann nur in solchen Fällen erbracht werden, in denen die primäre Affection die Nervenwurzeln getroffen hat und das Rückenmark selbst unzweifelhaft verschont geblieben ist, wie z. B. im folgenden Falle.

Ein Mann von 42 Jahren starb, nachdem er seit etwa 1½ Jahren an excentrischen Schmerzen und Schwäche des Gefühles und der Bewegung in den Unterextremitäten gelitten hatte. Bei der Section fand sich nach Durchschneidung der Dura spinalis der untere Theil des Spinalkanals von einer 9—10 Cm. langen cylindrischen Geschwulst von ziemlich fester Consistenz (kleinzelliges Sarkom) erfüllt; sie reichte nach oben mit ihrem etwas zugespitzten Ende bis 1 Cm. über die unterste Spitze des Rückenmarkes, die leicht nach links umgebogen war. Die meisten Nerven der Cauda equina waren nach der linken Seite hinübergedrückt, einige gingen auch über die rechte Seite der Geschwulst, ein grosser Theil dieser Nervenwurzeln war deutlich comprimirt und atrophisch. Die Atrophie betraf die hinteren Wurzeln in ihrer ganzen Ausdehnung von den durch die Geschwulst direct betroffenen Theilen an bis zu ihrer Insertion in das Rückenmark, die vorderen Wurzeln hatten dagegen ihre normale Dicke auf der Strecke zwischen der Geschwulst und dem Ursprunge aus dem Rückenmark, welches in Form und Consistenz normal erschien. Auf der Schnittfläche sah man, ungefähr von der Mitte des Brustmarks aufwärts bis zum verlängerten Mark, einen kleinen Keil, dessen Mittellinie der sog. Fissura longitud. post. entsprach und der sich durch seine glänzende, rein milchweisse Farbe deutlich von den übrigen nicht missfarbigen Hintersträngen abhob. Im Uebrigen zeigte das Rückenmark keine krankhafte Veränderung. Der weisse Keil, der sich sofort als secundär entarteter Theil erkennen liess, zeigte auch bei genauerer Untersuchung die für secundäre Entartungen eigenthümlichen histologischen Veränderungen. In frischen Präparaten fanden sich zahlreiche grössere und kleinere Körnerhaufen und moleculare Partikel, nach Erhärtung stach der entartete Theil gegen die übrige weisse Substanz, die auf der Schnittfläche grünlich grau erschien, durch seine weisse Farbe scharf ab. Unter dem Mikroskop sah man die Rarefaction der Nervenfasern mit relativer Entwicklung der interstitiellen Bindesubstanz; zugleich zeigte sich, dass sich die Degeneration auch auf den unteren Theil der hinteren Rückenmarksstränge erstreckte, wo sie am frischen Mark mit blossen Augen nicht zu erkennen gewesen war.

Im Lendenmark war die Degeneration diffus und erstreckte sich über den ganzen Ausschnitt der Hinterstränge, was L. daraus erklärt, dass in der Gegend, wo die primär afficirten Nervenwurzeln entspringen, nicht allein die im Rückenmark weiter aufsteigenden, sondern auch die zur grauen Substanz gehenden Nervenfasern degenerirten; höher nach oben zu, wo gesunde Nervenwurzeln entspringen, findet sich dann natürlicher Weise nur Degeneration der von unten her kommenden Fasern. Diese concentrirten sich allmälig an beiden Seiten der sogenannten Fissura longit. post. und erlangten ungefähr von der Mitte des Brustmarks nun denjenigen Querschnitt,

den sie in der oberen Hälfte behielten, obgleich sich hinsichtlich der Form verschiedene Modificationen ergaben. Die Ausdehnung der Entartung über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge im Lendenmarke beweist, dass die Hinterstränge nicht, wie bisweilen angenommen worden ist, Längscommissurfasern und dergleichen enthalten, sondern nur Fortsetzungen der Nervenwurzeln. Wenn auch erst durch bestätigende weitere Beobachtungen ein directer Verlauf der Nervenfasern von den hinteren Wurzeln aus nach dem Gehirn festgestellt ist, dann gewinnen auch alle Fälle von secundärer Entartung der Hinterstränge nach primärer Erkrankung des Rückenmarks selbst Beweiskraft. Vergleicht man nämlich diese Degenerationen in topographischer Hinsicht mit denen nach Affection der Cauda equina, so findet man, dass in Fällen, wo der Krankheitsherd im Rückenmark selbst liegt, die aufsteigende Degeneration nach unten zu denselben Umfang einnimmt, als wenn sie ihren Ursprung in der Cauda equina hätte (so dass also nicht von Degeneration aufsteigender Fasern die Rede sein kann, die aus der grauen Substanz kommen) und oft bei allmäligem Höherrücken des primären Krankheitsherdes der von der Entartung ergriffene Theil immer breiter wird (wie es eigentlich nach der Theorie nach abwärts immer der Fall sein müsste), da der höher liegende Krankheitsherd die aufsteigenden Fasern von mehr Nervenwurzeln ergreift, als der tiefer liegende. Dieser Unterschied der degenerirten Theile je nach dem Sitze des primären Leidens ist so regelmässig, dass man mit geübtem Auge je nach der Ausdehnung der Entartung auf dem Querschnitt ziemlich genau den Sitz der zu Grunde liegenden Affection angeben kann. Je höher der Sitz der primären Affection ist, desto mehr aufsteigende Fasern nehmen an der Degeneration Theil, bis sie im Halsmarke den mit dem Namen Keil- oder Goll'sche Stränge belegten Theil der Hinterstränge einnehmen. Die Annahme eines eigenen Faserverlauf in diesen Strängen steht mit dem Umstande, dass sie von der übrigen Masse der Hinterstränge anatomisch so scharf abgegrenzt sind und weit dünnere Fasern als die anderen Stränge besitzen, besonders gut im Einklange; und höchst wahrscheinlich haben sie eine tiefe Bedeutung für die Gefühlsleitung im Rückenmark. L. glaubt, dass die beiden verschiedenen Wege, welche die Fasern der hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt in das Rückenmark nehmen, auch zwei verschiedenen Arten der Gefühlsleitung entsprechen, da schon die grosse anatomische Verschiedenheit der Natur und der Anordnung ihrer Elemente es ganz unwahrscheinlich macht, dass peripherische Eindrücke auf ein und dieselbe Weise durch beide Leitungsbahnen sollten fortgepflanzt werden. Die Annahme, dass etwa die graue Substanz die Leitung für das Schmerzgefühl, die Wurzelfasern die für das Lustgefühl haben, ist nicht statthaft, da ein wirklicher Unterschied dieser gemeinhin als verschieden angenommenen Gefühlseindrücke eigent-

lich nicht besteht; Druck- und Temperatureindrücke werden durch quantitative Vermehrung schmerzhaft; da aber Grade dieser Gefühlseindrücke, die unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht schmerzhaft sind, es bei krankhaften Zuständen der Haut, der Leitungsorgane oder des Gehirns werden können, kann man doch nicht für Schmerzeindrücke die eine, für Druck- und Temperatureindrücke die andere Leitungsbahn annehmen. Mehr scheint die Annahme für sich zu haben, dass die in den Hintersträngen isolirt verlaufenden Nervenfasern es sind, die die feinere Localisation der Gefühlseindrücke möglich machen, dass sie also im Dienste des sogenannten Ortssinnes stehen, während die durch graue Substanz gehenden Leitungsbahnen nur eine sehr unbestimmte Localisation zulassen; denn die centripetalen Fasern, welche in die graue Substanz eintreten, enden in den Zellen derselben. Der Eindruck, der zu ihnen kommt, wird also auf jeden Fall zum Theil durch Zellen weiter geleitet, deren mannigfaltige Verbindungen unter einander eine ganz isolirte Leitung durch gewisse Elemente nicht zulassen. Dass eine solche auch nicht stattfindet, dafür spricht sowohl das Phänomen der Gefühlsirradiation, als auch die experimentell gefundene Thatsache, dass eine theilweise Durchschneidung der grauen Substanz die Gefühlsleitung von einem unterhalb des Schnittes gelegenen Körpertheil nicht aufhebt. Hingegen scheinen die Bedingungen für eine scharfe Localisation der Gefühlseindrücke in den directen Leitungsbahnen der Hinterstränge vollständig vorhanden zu sein, in denen die von jeder einzelnen Nervenfaser überbrachten Eindrücke auf ununterbrochenen, isolirten Bahnen bis zum Gehirn fortgeführt werden. Die intermedullären Fortsetzungen der hinteren Wurzeln in die Hinterstränge sind der einzige Theil des Rückenmarks, dessen Reizung Gefühlseindrücke hervorruft, die indessen nicht an der vom Reiz getroffenen Stelle selbst gefühlt, sondern unwillkürlich an das peripherische Ende der betreffenden Nervenfasern verlegt werden. Es ist aber bekannt, dass bei Rückenmarksleiden excentrische Schmerzen nur im Bezirke derjenigen Nerven gefühlt werden, die am leidenden Theile des Rückenmarks oder in der Nähe desselben entspringen, während andere excentrische Empfindungen (Ameisenkriechen, Eingeschlafensein, Kriebeln) im Bereiche aller unterhalb des leidenden Theiles entspringenden Nerven entstehen können. Daraus geht hervor, dass excentrische Schmerzempfindungen durch Reizung von Nervenfasern entstehen, welche an ihrer Eintrittstelle in das Rückenmark in centrale, nicht excitable Elemente übergehen, die anderen excentrischen Empfindungen hingegen durch Reizung von Nervenfasern erzeugt werden, welche von ihrer Eintrittsstelle in das Rückenmark aus sich ununterbrochen durch die ganze oberhalb gelegene Strecke des Rückenmarks fortsetzen, durch den erwähnten direct aufsteigenden Faserzug, welcher die Fissura longit. post. umgibt. Diese Fasern sind es wahr-

scheinlich, die die genaue Localisation der Gefühlseindrücke ermöglichen, theils weil diese Gefühlseindrücke besonders ausgeprägt an Fingern und Zehen auftreten, wo die zur Localisation dienenden Elemente in grösserer Anzahl als an anderen Theilen vorhanden sind, theils weil diese Dysästhesieen aus einer Menge local scharf getrennter Einzeleindrücke bestehen, wie dieses der Fall sein muss, wenn excentrische Gefühlseindrücke in einer grossen Anzahl isolirter Nervenbahnen auftreten, von denen jede einen kleinen Theil der Oberfläche repräsentirt. Wenn die secundäre Degeneration nur in geringem Grade vorhanden ist, dann erscheint sie als ein schimmernder weisser Streifen oder Keil; sie kann aber auch mit blossem Auge nicht erkennbar sein und zwar dann, wenn entweder das übrige Rückenmark eine so rein weisse Farbe besitzt, dass sie sich davon nicht abhebt, oder wenn die Degeneration stärker entwickelt ist. Wenn sie länger und in grösserer Intensität besteht, so erscheint die entartete Partie graulich, durchscheinend und von gallertartigem Aussehen, bisweilen mit einem röthlichen oder gelblichen Schein, oft mit ausgesprochener Schrumpfung; sie nimmt ganz das Aussehen an, das die weisse Marksubstanz hat, wenn sie in graue Entartung übergegangen ist. Mancher als Tabes dorsalis bezeichnete Fall mag in Wirklichkeit nur aufsteigende secundäre Degeneration gewesen sein, wie denn eine solche auch bei wirklicher Tabes im obersten Theil des Markes stattfindet. Dieser secundäre Degenerationsprocess scheint überhaupt bei der tabetischen Degeneration der Hinterstränge eine Hauptrolle zu spielen, da er eine hinreichende Erklärung für die eigenthümliche Ausbildung und Begrenzung zu liefern vermag, welche bei der anatomischen Veränderung in dieser Krankheit stattfindet, denn es muss auffallen, dass eine so regelmässige und scharf begrenzte Veränderung sich durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch erstrecken kann und doch überall sich genau an physiologisch gleichgeartete Elemente hält. Eine graue Degeneration der Goll'schen Keilstränge und der Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung kann nicht nur vorkommen, sondern sie muss vorkommen, wenn alle oder eine grössere Anzahl der hinteren Nervenwurzeln zwischen den Spinalganglien und dem Rückenmarke in einem bedeutenden Grade degenerirt oder atrophirt sind, und in der That findet sich eine derartige Entartung in der grössten Mehrzahl der Fälle von Tabes dorsalis. Ist aber diese Entartung nicht die Ursache der grauen Degeneration, so kann das nur daran liegen, dass die letztere schon vorhanden war, ehe die Hinterstränge afficirt wurden, denn Atrophie derselben muss bei gesundem Rückenmark nothwendiger Weise Veränderungen in demselben hervorbringen. Dass man aber einzelne Fälle von grauer Degeneration findet, in denen die hinteren Nervenwurzeln gesund sind, erklärt sich dadurch, dass der grauen Degeneration auch ein Krank-

heitsherd im Rückenmarke selbst zu Grunde liegen kann. Es könnte zwar auch angenommen werden, dass die Atrophie den hinteren Nervenwurzeln entweder als secundäre Folge der Veränderungen in den Hintersträngen aufzufassen sei oder dass zwischen beiden ein causaler Zusammenhang gar nicht bestehe, sondern dass beide coordinirte Wirkungen einer und derselben Ursache seien. Dass aber eine secundäre Degeneration der hinteren Nervenwurzeln nicht vom Rückenmark aus stattfinden kann, dafür spricht die physiologische Erfahrung, dass sie nicht degeneriren, wenn sie vom Rückenmark losgetrennt werden, sobald sie nur mit den Spinalganglien in Verbindung bleiben, und sobald sich ein Grund für die primäre Atrophie der hinteren Nervenwurzeln finden lässt, kann auch kein Zweifel mehr aufkommen, dass sie als die Ursache der Tabes zu betrachten ist. Eine Ursache zu dieser primären Atrophie der hinteren Wurzeln kann möglicher Weise nur in den Meningen und den Spinalganglien liegen; letztere indessen hat L. stets unverändert gefunden, wenn Atrophie der hintern Wurzeln bestand, während sich in den Meningen stets krankhafte Veränderungen fanden. Meningitis chron. ist fast constanter Befund bei der Tabes und diese kann die Ursache der Atrophie der hinteren Nervenwurzeln abgeben theils durch Druck, Verwachsungen, Retractionen oder Exsudate, theils durch interstitielle Neuritis. So viel steht fest, dass, wenn eine chron. Menigitis Atrophie der hinteren Wurzeln bedingt, das Endresultat graue Entartung der Hinterstränge sein muss. Da nun thatsächlich chron. Meningitis post. fast stets bei Tabes gefunden wird und wohl kaum als ein secundäres nach der Atrophie entstandenes Leiden betrachtet werden kann, so erscheint die Bedeutung derselben als Ausgangspunkt des Leidens fast unzweifelhaft. Man könnte allerdings die Frage aufwerfen, ob die chron. Meningitis nicht auch direct auf die Hinterstränge einwirken könne, so dass die graue Degeneration wesentlich als eine von den Meningen ausgegangene interstitielle Myelitis aufzufassen wäre, wie sie oft bei chron. Meningitis vorkommt, und da muss man zugeben, dass eine solches Uebergreifen eines Meningealleidens auf die Hinterstränge ganz sicher sehr häufig bei Tabes vorkommt, doch beschränkt sich ein solcher Process stets nur auf die oberflächlichen Schichten und ist leicht von der eigentlichen tabetischen Atrophie der tieferen Theile zu unterscheiden. Allerdings muss nicht allen Fällen der Tabes eine Meningitis zu Grunde liegen, sie kann auch in einer Affection der Spinalganglien, der trophischen Centren der Hinterwurzeln ihren Grund haben und kann sich gänzlich unabhängig von der Meningitis oder dieser coordinirt entwickeln, wie auch dyskrasische Zustände eine primäre Atrophie der hinteren Wurzeln bedingen können.

Die sog. **essentielle** *oder* **spinale Kinderlähmung** besprechen Roger

und Damaschino (Gaz. med. 1872. — Jahrb. f. Pädiatrik, 1872 — II). Ein bisher ganz gesunder Säugling wird plötzlich Nachts vom Fieber ergriffen, beim Erwachen am nächsten Tage bemerkt man eine Lähmung eines Armes, besonders des Deltamuskels, oder häufiger Lähmung einer oder beider Unterextremitäten oder zweier Extremitäten überhaupt. Die Paralyse geht rasch zurück, und begrenzt sich auf einzelne Muskelgruppen oder Muskeln, hier setzt sie sich aber für Monate und Jahre fest, führt zu einer rasch fortschreitenden Muskelatrophie und dadurch zu Difformitäten der Glieder. Als Grundlage dieses Leidens haben neuere Beobachter mehr weniger deutliche Gewebsanomalieen. besonders Atrophie der Zellen der grauen Substanz bis zum gänzlichen Schwunde derselben in einzelnen Theilen, entsprechend der Muskelatrophie nachgewiesen. Es werden 3 Fälle mitgetheilt, die in ihren Haupterscheinungen vollkommen übereinstimmen und zu dem Ausspruch berechtigen, dass der sog. essentiellen Kinderlähmung stets ein und dasselbe Gewebsleiden des Rückenmarkes zu Grunde liege, natürlich mit bedeutenden Verschiedenheiten des Grades und Sitzes derselben. Die Veränderungen treffen die graue Substanz und die vorderen Seitenstränge, in der grauen Substanz die vorderen Hörner an der dem Orte der Lähmung und Muskelatrophie entsprechenden Stelle. Die Ausbreitung der Krankheitsherde ist eine sehr verschiedene, die Färbung der erweichten Partie variirt nach der Zeit des Bestehens des Leidens und wird immer blässer. Mikroskopisch findet sich ein Uebermaass der Entwicklung des Capillargefässnetzes, dann Verdickung der Gefässwandungen mit Anhäufung von Bindegewebskernen längs der Arterienzweigchen. Die um die Gefässe herum reichlich angesammelten Körnchenkugeln geben den Gefässverzweigungen ein eigenthümliches Ansehen; sie finden sich zugleich in den Erweichungsherden. Bezeichnend für ein Spinalleiden ist ferner die Hyperplasie der Bindegewebskerne in den vorderen Hörnern der grauen Substanz. Die Atrophie der Nervenelemente erstreckt sich auf die Nervenzellen, auf ihre Verlängerungen, wo sie besonders auffallend wird und auf die aus den vorderen Wurzeln hervorgehenden Nervenröhren, welche die Hörner der grauen Substanz durchziehen. Die Marksubstanz der Vorderstränge bietet in den meisten Partieen gleichfalls Atrophie der Nervenröhren, aus denen sie vorwiegend besteht; die Achsencylinder sind geschrumpft. Diese Atrophie der Achsencylinder ist weniger vorgeschritten in jenen Partieen der Vorderstränge, welche der vorderen Mittelfurche zunächst liegen, in den Seitensträngen erreicht sie dagegen ihr Maximum und mitunter findet sich auch gar keine Spur von Achsencylindern mehr. Dem Schwunde der Nervenröhren parallel geht eine Verdickung der Bindegewebsscheiden, besonders in der Nähe der grauen Substanz, und diese Sklerose findet sich allenthalben, wo Atrophie der Nervenröhren be-

steht. Sie ist um so mehr entwickelt, je länger der Process dauert, und bildet einen secundären Process, eine Folge des Ergriffenseins der grauen Substanz. — Was die *Bedeutung und Natur* dieser Lähmungen anbelangt, so ist der primäre Process die Erkrankung im Rückenmarke, welche mit einem Bluterguss, einer auf Gefässerkrankung beruhenden Erweichung oder mit einer Myelitis beginnen kann. Die Blutung würde wohl die plötzliche Entstehung des Leidens erklären, doch spricht dagegen der Abgang einer jeglichen Spur von Apoplexie selbst in solchen Fällen, die rasch zur Section gelangen, weiter das oft so rasche Zurückgehen der Lähmungserscheinungen, endlich der Umstand, dass man unter solchen Verhältnissen öfters auch eine vollkommene Genesung beobachten müsste. Eine ischämische Erweichung ohne Entzündung, bedingt durch eine Gefässerkrankung, würde den angetroffenen Veränderungen näher liegen, wenn nicht eben die an den Gefässen selbst vorgefundenen Erscheinungen und die Verdickung der Gefässwandungen dagegen sprechen würde — eine Hemmung des Kreislaufs im Bereiche der erkrankten Partie wurde niemals constatirt. Es bleibt somit nur übrig, das Leiden mit einer Myelitis, besonders der vorderen Partieen der grauen Substauz in Zusammenhang zu bringen, und der ganze Befund entspricht vollkommen einer solchen Erkrankung. Im Bereiche der Erweichungsherde, an deren Peripherie, sowie an Stellen, welche makroskopisch normal aussehen, sind die Kerne der Neuroglia auffallend entwickelt, die Capillargefässe durchgängig, die Netze sehr dicht, die kleinen Arterienzweige zeigen die nämlichen Veränderungen, wie bei Entzündungen der Nervencentren. Endlich werden als Consequenz der Myelitis Nervenzellen und Röhren atrophisch, und erklärt das Fortschreiten dieses Schwundes ebenfalls die Befunde an den vorderen Wurzeln, den Rückenmarksnerven und den entsprechenden Muskelpartieen. Mit dem Schwunde der Muskeln hat gewiss der N. sympathicus, der in allen Fällen intact gefunden wurde, nichts zu thun, dagegen scheinen die Befunde die physiologische Ansicht von der innigen Beziehung der vorderen Partie der grauen Substanz zur Vermittlung der Ernährungsvorgänge zu bestätigen. Den entzündlichen Charakter der primären Rückenmarksaffection zugegeben, ist es auch nicht schwer, den Gang der Entwicklung der Paral. spinalis infantilis zu erklären. Plötzlich und mitunter fast allgemein tritt die Lähmung auf, ebenso unvermittelt und rasch beginnt die Entzündung und in diesem Momente, im Stadium der Hyperämie oder Congestion erscheint auch das Rückenmark nahezu in seiner Totalität betheiligt. Wir finden auch in allen seinen Theilen, wengleich in sehr verschiedenen Graden und Ausdehnungen, constatirbare Veränderungen der Gefässe, Zellen etc. als Beweis für die grosse Ausdehnung der primären Affection. Diese Periode des ersten Auftretens dauert nicht lange und die Lähmung

geht in einem grossen Theile der anfänglich ergriffenen Muskelbezirke wieder zurück. Dann folgt aber eine Localisation des Krankheitsprocesses, welche an umschriebenen Partieen zu unheilbaren Gewebsveränderungen vorzüglich in der Achse der grauen Substanz führt. Bei einem gewissen Punkte angelangt, können daher die Wucherungserscheinungen nicht mehr zurückgehen, die Motilitätsstörung ist unheilbar, weil sie der Ausdruck zweier zusammengehörigen Affectionen geworden ist, nämlich der Rückenmarks- und der Muskelatrophie. Man kann diese Krankheit daher nur „*spinale* Kinderlähmung“ nennen.

Ueber *denselben Gegenstand* hat Rosenthal (Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, 1871) eine Arbeit veröffentlicht, die sich hier zweckmässig anreiht. Erst die Neuzeit hat die für das Verständniss der spinalen Kinderlähmung wichtigen Läsionen der grauen Rückenmarkssubstanz gehörig gewürdigt. Die Verdienste in dieser Richtung gebühren besonders Cornil, Prévost und Vulpian, dann Charcot und Joffroy. Auch R. fand in diesen Fällen Schrumpfung und Verunstaltung des erkrankten Vorderhorns, Rarefaction der Nervenzellen an manchen Stellen, amyloide Umwandlung, sklerotische Aufblähung und terminale Verschrumpfung der Nervenzellen unter häufigem Verluste des Kernes oder gänzlichem Untergegangensein der Zellen und Ersatz durch feinwelliges Bindegewebe. Die Gefässe erweitert, verdickt, die graue Substanz auffallend vascularisirt. Französische Beobachter halten die Atrophie der grauen Nervenzellen für das Primäre, die Atrophie der Wurzeln und Stränge für den Folgezustand. R. vindicirt den Gefässen einen activen Antheil an dem pathologischen Processe, er statuirt eine einleitende medulläre Hyperämie und Exsudation, die an In- und Extensität zunehmend die Ernährung der grauen Nervenzellen alterirt und hierdurch zu secundären Wucherungen und Verbildungen den Anstoss gibt. Die graue Substanz ist wegen ihres Reichthums an capillaren Gefässnetzen zu Hyperämieen disponirter, als die weisse, doch liegen die ernährenden Gefässzweigchen mit den betreffenden Nervenzellen nicht immer in derselben Schnittebene, daher auch Gefässalterationen und Läsion der Nervenzellen häufig nicht parallel liegen. Das sorgfältigere Studium der Affectionen der grauen Spinalsubstanz hat zu einem besseren Einblick in den motorischen und trophischen Leistungswerth der Vorderhörnerzellen verholfen, und auch bei anderen symptomenverwandten Zuständen, wie bei der progressiven Muskelatrophie, bei der fettigen Muskelatrophie (sog. Muskelhypertrophie), die mit Schwund und Lähmung von Muskeln einhergehen, durch den Nachweis der Entartung der Vorderhörner den spinalen Charakter der genannten Affectionen in ein helleres Licht gesetzt. Der Duchenne'sche Satz: Die Schwere der Prognose bei der spinalen Kinderlähmung stehe im geraden Verhältniss zur Nervenläsion, die nur durch die farado-musculäre

Exploration zu erkennen ist, hat keine allgemeine Gültigkeit, denn in 2 Fällen von R. fehlte bei fortschreitender Besserung die farado- und galvano-musculäre Reaction, während die Motilität zum grössten Theile wiedergekehrt war. In den ersten 6—9 Monaten gibt das Fehlen der elektro-musculären Contractilität keine absolut ungünstige Prognose.

In ganz anderer Weise äussert sich Barwell (The Lancet, 1872, I. 8 u. 16, II 1. — Jahrb. f. Pädiatrik 1872, II.) über *denselben Gegenstand.* Er hält die Fälle von Myelitis und Meningo-Myelitis für ganz verschieden von der spinalen Kinderlähmung, und stützt sich namentlich auf zahlreiche klinische Beobachtungen, die zum grössten Theile einen günstigen Verlauf nahmen. Er unterscheidet die spinale von der Kinderlähmung und schildert die spinale in folgender Weise: Anfangs und meist auch während des ganzen Verlaufes unvollständige Lähmung mit der Tendenz zuzunehmen, wird die Lähmung meist zu Ende halbseitig, ist es aber oft schon im Beginne. Prickeln in den Fingern und Zehen, nicht selten Kurzathmigkeit, Schwankungen des Zustandes in allen Fällen, mitunter wechseln sogar Besserungen mit Verschlimmerungen ab. Selbst wenn der Kranke anscheinend geheilt ist, besteht noch eine entschiedene Neigung zu Rückfällen. Die Reflexirritabilität ist nach Einigen erhöht, nach Anderen vermindert, die paralysirten Muskeln atrophiren nicht, die Elektrocontractilität der Muskeln ist nicht beeinträchtigt. Bei der Kinderlähmung ist der Verlust der Motilität plötzlich und vollständig, zeigt aber die Tendenz, abzunehmen, paraplegische Form kommt weder im Anfang noch später vor, das Leiden ist anfangs am ausgedehntesten, aber es werden nicht nach und nach andere Partieen befallen. Schmerzen oder sonstige lästige Gefühle kommen niemals vor, nur selten eine erhöhte Empfindlichkeit bei der Berührung. Athemstörungen werden nie beobachtet, ein Rückschritt der erlangten Besserung findet nie statt, nie kommen Recidiven vor, ein einmal geheiltes Glied wird nie zum zweiten Male paralytisch. Die Reflexirritabilität ist vollständig aufgehoben, der Muskelschwund ist rapid und beginnt schnell nach dem Auftritte des Leidens. Es fehlt oft jegliche Reaction auf den Inductionsstrom. 12—72 Stunden nach Eintritt der Lähmung ist keine Contraction der betroffenen Muskeln mehr zu erzielen, gleichzeitig entwickelt sich aber eine abnorme Empfindlichkeit für den constanten Strom. Diese letztere Erscheinung findet man bei centraler Paralyse niemals, wohl aber, wenn der Muskelnerv durchschnitten wird, wobei der Muskel um so mehr contrahirt wird, je näher dem Rückenmarke die Nervendurchschneidung stattfand, während die Zusammenziehung kaum merkbar ist, wenn die Durchschneidung knapp vor dem Eintritte in den Muskel stattfindet. Dann geht auch hier die galvanische Contractilität verloren und der Muskelschwund schreitet rasch vorwärts. Der

Muskel erschlafft mit Heilung der Wunde. B. schliesst daraus, dass, wenn wir im Stande wären, den Nerven an seiner Verästlung in die Muskelfasern vollständig zu zerstören, wir aller Wahrscheinlichkeit nach auch die 3 charakteristischen Merkmale der spinalen Kinderlähmung hervorrufen könnten, nämlich Erschlaffung, Nichtreagiren auf Faradisation und Atrophie des Muskels. B. hält deshalb diese Lähmung für ein rein peripherisches, die Nervenfäden in ihren letzten Verzweigungen in den Muskelelementen betreffendes Leiden. Eine degenerative Gewebsveränderung der Nervenästchen scheint aber wegen des plötzlichen Auftretens des Leidens nicht die Ursache zu sein, wahrscheinlich liegt eine chemische Ernährungsstörung zu Grunde. Das rasche Vorschreiten der Erscheinungen zwingt auch zu einem raschen Handeln, wenn man Erfolg haben will. Auf der sich entwickelnden Empfindlichkeit für den constanten Strom beruht die Hoffnung auf Heilung, die nur in den seltensten Fällen spontan eintritt, während dagegen die Atrophie sich sehr rasch entwickelt. Kein Muskel, der 70 Stunden nach Auftreten der Lähmung auf den Inductionsstrom nicht mehr reagirt, oder bei dem nächsten Versuche schwächer reagirt, wird bei expectativem Verfahren besser, und da keine Erkrankung bei längerem Bestehen so hartnäckig wird, wie diese, dagegen aber in der ersten Zeit die Therapie sehr viel leisten kann, so ist auch mit deren Einleitung nicht zu zögern. Auch vorübergehende, temporäre Paralysen sind von der essentiellen Kinderlähmung zu trennen, jene schwinden eben vollständig und spontan, sind aber sehr selten. In der wahren Kinderlähmung sinkt und schwindet die Reaction gegen den Inductionsstrom. Findet man 2—3 Tage nach dem Erlöschen dieser Reaction eine erhöhte Wirksamkeit des constanten Stromes, so hat man es mit der wahren Kinderlähmung zu thun. Wenn man aber die gelähmten Muskeln noch zu einer Zeit, wo nicht jegliche Reaction auf Elektricität gewichen ist, in Behandlung bekommt, so ist auch alle Hoffnung vorhanden, die Motilitätsstörung binnen wenigen Wochen vollständig zu beheben; wenn man aber zuwartet, bis weder der inducirte noch constante Strom eine Wirkung mehr haben, werden auch Jahre nicht hinreichen, eine active Bewegung zu erzielen, und gelingt dies dann niemals ohne Anwendung von kräftigen Arzneimitteln, deren Wirkung überdies noch problematisch ist. Bei der Anwendung der Elektricität gehe man nicht zu energisch vor und wende nur so kräftige Ströme an, als eben nöthig erscheinen; man kann ihre Stärke namentlich beim constanten Strom abwechselnd erhöhen und vermindern. Zeigt sich nach einiger Zeit (oft erst nach Wochen) wieder Reaction gegen den inducirten Strom und nimmt die Empfindlichkeit für den constanten ab, so kann man auf eine Wiederherstellung rechnen, selbst wenn bereits der Umfang der Extremität abgenommen hat. Ganz anders

wird der Verlauf, wenn dem Vorschreiten des Uebels nicht Einhalt gethan wird. Neben der Motilität leidet auch die Circulation und Ernährung, das ergriffene Glied wird kalt und cyanotisch, das Wachsthum erscheint behindert, es wird nicht nur dünner, sondern auch kürzer als das correspondirende gesunde, die Stellung wird abnorm und es entwickeln sich allmälig mannigfaltige secundäre Difformitäten. Wo Galvanisation und innerer Gebrauch von Strychnin keinen Erfolg hatten, wurde Strychnin subcutan in den gelähmten Muskel oder dessen Umgebung injicirt. Eine locale Wirkung blieb vollständig aus, wenn auch sehr hochgradige allgemeine Erscheinungen eintraten. Man kann zu ziemlich hohen Dosen greifen und injicirt in den Muskel selbst oder im Bereiche des Eintritts des Nerven in denselben 2—3 mal die Woche und prüft dabei die Muskeln bezüglich ihrer elektrischen Irritabilität. Gewöhnlich treten die ersten Spuren derselben gegen den constanten Strom ein und meist stellt sich bald darauf eine geringe Bewegungsfähigkeit ein. Die Injectionen dürfen nicht ausgesetzt werden, so lange die Reaction auf den galvanischen Strom nicht sehr lebhaft wird. Diese Behandlungsmethode hat auch bei den peripheren Lähmungen Erwachsener, z. B. Gesichtslähmung, sehr bedeutende Erfolge, selbst dann, wenn der Muskelschwund bereits ziemlich vorgeschritten ist. Es hat sich zumal Volkmann in Bezug auf die Therapie der Kinderlähmung sehr ungünstig ausgesprochen (in der Sammlung klinischer Vorträge — vgl. Prager Vierteljahrsschrift, 1871, I, Analekten p. 86 u. f.), neuere Forscher indessen sprechen der Elektrotherapie sehr das Wort, wenn die Lähmung erst ½—1 Jahr besteht. So haben auch Hitzig und Jürgensen durch Monate lang fortgesetzte tägliche Anwendung elektrischer Ströme gute Resultate erzielt (Arch. f. klin. Med. IX. p. 330). Die Contracturen werden von den im gelähmten Muskel selbst allmälig auftretenden degenerativen Vorgängen abgeleitet, welche wie bei schweren Läsionen peripherer Nerven zu einer bindegewebigen Degeneration und dann zu bedeutender narbiger Retraction führen. Das Wesen der essentiellen Kinderlähmung scheint auf irgend einem Ergusse zu beruhen, der die Leitung im Rückenmarke unterbricht. Ueberhaupt besteht in der ersten Kindheit eine Disposition zu plötzlichen Erkrankungen des nervösen Centralapparates, deren oft verschiedene Symptome von den Regionen abhängen, in welchen die Leitungsunterbrechung stattfindet, und bald erscheint das Rückenmark, bald das Gehirn vorzugsweise ergriffen.

Die sogenannten *rheumatischen Lähmungen des* **N. radialis** bespricht Panas (Arch. gén. de méd. 1873, Juin). Die Meinung, dass idiopathische Lähmungen des N. radialis stets rheumatischer Natur seien, ist unter den Aerzten noch sehr verbreitet, und doch hat die Beobachtung zahlreicher Fälle P. dahin gebracht, die meisten, wenn nicht alle diese Paralysen von

einem Druck auf diesen Nerven abzuleiten. Constant ist bei dieser Lähmung die Beschränkung derselben auf einen einzigen Punkt des Nerven, der zwischen seinem Austritt und dem Musc. triceps und dem Musc. supinator longus liegt. Deshalb ist auch der erstgenannte Muskel niemals, der letztere stets von der Lähmung betroffen, ebenso wie die andern vom Radialnerven versorgten Muskeln des Vorderarms. Dieser Umstand spricht sehr gegen die Annahme der Kälte als Ursache der Lähmung und sehr für eine mechanische Ursache. Wichtig ist ferner der Umstand, dass diese Lähmung fast constant dem Decubitus nachfolgt, und neuerdings dahin drängt, die Ursache dieser Lähmung in einer Compression des Nerven zu suchen. In seinem oberen Verlaufe ist der Nerv gegen jeden Druck geschützt, wo er aber weiter nach unten subcutan wird — in einer Ausdehnung von 9—10 Cm. — ist er sehr dem Drucke exponirt, ebenso der N. cutaneus ext., während der internus ebenfalls gegen Druck gesichert ist. Die Anamnese der Kranken ergibt auch stets dieselbe Ursache, denselben Mechanismus der Entstehung — Compression des Nerven. Dieser Druck findet bald an einer harten, resistenten Ebene statt (Bett, Tisch, Bank, Lehne eines Stuhles etc.) auf welche im Schlafen der Arm gestützt wird, oder der Kopf des Kranken, dem der Arm als Kopfpolster beim Schläfchen dient, übt diesen Druck aus. In beiden Fällen müssen alle sensitiven und motorischen Fasern des Nerven die Folgen der Compression tragen mit Ausnahme jener, welche für den M. triceps bestimmt sind und des N. cutaneus collateralis int. Die Symptome dieser Lähmung sind zu bekannt, um bei ihnen zu verweilen, es genügt die Erwähnung, dass alle Extensoren der Hand und der Finger, der M. supinator longus et brevis, die Mm. radiales ext., der M. abductor pollicis longus und der cubitalis post. ihre willkürliche Motilität eingebüsst haben, während die elektrische und mechanische Contractilität intact geblieben sind. Die musculäre und cutane Sensibilität sind erhalten, oder abgeschwächt oder pervertirt (Ameisenkriechen, ungemeine Empfindlichkeit gegen den elektrischen Strom etc.), der M. triceps ist nie, der M. supinator longus constant gelähmt. Duchenne hat dies benutzt, um die Bleilähmung von der in Rede stehenden Paralyse zu unterscheiden, denn bei jener ist der M. supinator nie gelähmt für den Willenseinfluss. Der Umstand, dass die Muskeln ihre Reaction auf den elektrischen Strom erhalten haben, wurde benutzt, um diese Lähmung als eine rheumatische anzusehen, und dadurch übersah man die mechanische Grundlage dieser Paralyse; aber es können ja die sogenannten Erkältungsparalysen mit Verlust der elektromusculären Excitabilität einhergehen, während diese bei traumatischen nicht absolut verloren sein muss. Bei der sogenannten spontanen oder rheumatischen Gesichtslähmung ist die faradische Contractilität der erkrankten

Muskeln verloren gegangen, ganz wie bei traumatischen Paralysen. Man hat diesen scheinbaren Widerspruch dadurch erklärt, dass man eine Compression des entzündeten und geschwellten Nerven im knöchernen Kanale, den er durchläuft, annahm; doch ist diese Erklärung nur eine Hypothese, der Beweis wurde noch nicht erbracht. An Fällen von traumatischen Paralysen, in denen die faradische Contractilität der Muskeln erhalten war, ist ebenfalls kein Mangel und P. theilt mehrere solche Beobachtungen mit. Erhaltung oder Verlust der elektro-musculären Contractilität kann also kein Unterscheidungszeichen bilden zwischen rheumatischen (a frigore) und traumatischen Akinesen. Bei der Feststellung des Axioms, dass jede durch plötzliche Compression des Nerven entstandene Lähmung mit einem Verlust oder doch einer bedeutenden Herabsetzung der faradischen Muskel-Contractilität einhergehe, hat man einen Umstand nicht beachtet, ob nämlich die Compression stark sei, oder nur schwach oder von relativ kurzer Dauer; dort ist allerdings die elektro-musculäre Contractilität verloren gegangen, hier schwindet blos die spontane Motilität, die faradische Contractilität aber bleibt erhalten gleich der Sensibilität in Haut und Muskeln. Die in Rede stehende Lähmung tritt fast nie anders auf, als nach einem mehr minder festen Schlafe, wie er z. B. der Trunkenheit oder grosser Ermüdung folgt. Man hat zwar auch hier eine Erkältung als Ursache anziehen wollen, indem die Temperatur im Schlafe sinke, aber diese Lähmung tritt auch in wohl durchheizten Zimmern ein, im Bette; die Kranken wachen mit einer Lähmung des Armes auf. Diese Lähmung erfolgt aber nur nach einem tiefen, wie lethargischen Schlafe, wo die Sensibilität sehr herabgesetzt ist, der Schlafende also den Druck auf den Nerven nicht fühlt, und daher seine Lage nicht ändert; sie trifft häufiger den rechten Arm als den linken, weil man häufiger auf der rechten Seite schläft als auf der linken, und so sprechen also auch diese Umstände gegen eine rheumatische und für eine traumatische Ursache der Radial-Paralyse. Auch der Umstand, dass diese Lähmung so häufig vorkommt, während Paralysen anderer Armnerven so selten beobachtet werden, spricht für deren traumatische Natur; wollte man die oberflächliche Lage des Nerven beschuldigen, die ihn den Einflüssen der Kälte exponiren soll, so müsste doch zeitweise auch der N. cubitalis ergriffen werden, der in der Gegend des Olekranon rein subcutan verläuft, aber man hat noch kein schlagendes Beispiel beigebracht von einer Lähmung dieses Nerven. Endlich wäre es auch mehr als sonderbar, dass der Rheumatismus, die Erkältung nur stets diesen Nerven ergreifen sollte, und nicht auch andere. Eines bleibt noch hervorzuheben: in einzelnen Fällen tritt die Lähmung nicht sogleich nach der Einwirkung der Ursache auf, sondern erst nach mehreren Stunden; in diesen Fällen mag nicht die einfache Compression die Lähmung hervorrufen,

sondern es wird wahrscheinlich durch den Druck ein pathologischer Process in dem Nerven bedingt, der erst später die Lähmung nach sich zieht.

Ein Zimmermann, der nie an Syphilis oder Rheumatismen gelitten, schlief im Walde von Fontainebleau auf dem Rasen ein, den rechten Arm und Ellbogen am Boden legend und den Kopf auf die Hand stützend. Abends nach Paris zurückgekehrt, schlief er wie gewöhnlich und ging am anderen Morgen an die Arbeit, der er bis 4 Uhr fleissig oblag. Jetzt bemerkte er plötzlich Ameisenkriechen im Arme und musste die Arbeit einstellen. Es entwickelte sich eine Lähmung, die alle vom N. radialis versorgten Muskeln mit Ausnahme des Triceps betraf. Als er ärztliche Hülfe suchte, bestand die Lähmung 20 Tage. Die elektro-musculäre Contractilität war intact. Nach einer langen Behandlung mit elektrischen Strömen war der Kranke geheilt.

Ein Drechsler legte sich im trunkenen Zustande in sein Bett und entschlief wie gewöhnlich auf der linken Seite; beim Erwachen fühlte er Kriebeln und Schwäche im linken Arme, arbeitete aber noch, wenn gleich mit Anstrengung, durch 3 Tage. Dann hatte sich die Lähmung so weit entwickelt, dass er ärztliche Hülfe suchen musste. Heilung nach wenigen elektrischen Sitzungen.

Schon Duchenne hat diesen Umstand hervorgehoben. Mit Uebergehung einiger Krankengeschichten seien nur noch die Endergebnisse dieser Arbeit mitgetheilt. Die eigentliche Lähmung des N. radialis hängt in den meisten, wenn nicht allen Fällen von einer leichten, temporären Compression desselben ab, welche an der Stelle stattfand, wo der Nerv sich der Oberfläche nähert und ein Druck gegen den Oberarmknochen möglich ist. Diese Compression kann durch den gestützten Kopf oder durch die Last des ganzen Körpers, wenn dieser auf dem Arme ruht, erfolgen. Langes Liegen auf einer Seite, wie dies im tiefen Schlafe der Fall ist, ruft diese Lähmung hervor, zumal wenn Trunkenheit oder grosse Ermattung diesen tiefen Schlaf bedingt. Mitunter entwickelt sich diese Lähmung nicht plötzlich, sondern langsam, progressiv, und dann wird die Ursache derselben leicht verkannt; man leitet sie von einer Erkältung ab und doch konnte P. keinen einzigen solchen Fall von sog. rheumatischer oder Erkältungs-Paralyse constatiren unter mehr als 30 Fällen, die ihm zur Beobachtung kamen. Es handelt sich um eine rein mechanische Lähmung, bei der die elektro-musculäre Contractilität erhalten ist, und welche durch wenige elektrische Sitzungen sicher und rasch geheilt wird. (Lähmungen durch Druck auf die Nerven in Folge von Luxationen werden schon von Hippokrates und Galen, dann von Boyer und Dessault erwähnt. 1828 wurde aber in der Gaz. de santé ein Fall veröffentlicht, wo ein Mann den Kopf auf die linke Hand gestützt eingeschlafen war; beim Erwachen war Lähmung derselben da. Auch Kennedy und Healy leiteten diese Lähmung von einem verlängerten Druck auf den Arm ab, ebenso Pigeolet und Duchenne. Zu erwähnen ist hier — weil traumatischen Ursprungs — auch der Fall, wo bei einer Frau, nachdem sie 14 Tage Krücken getragen

hatte, welche die Nerven der Achselhöhle drückten, Lähmung der Arme eintrat. Aber es gibt gar verschiedene Ursachen dieser Lähmung, und sie sind wichtig wegen Prognose und Therapie. Der Bleivergiftung wurde schon gedacht und Dioscorides erwähnt bereits Lähmungen des Vorderarms bei Bleikrankheiten. Erwähnung verdient hier der Fall von Dubois von Amiens. Ein Kaufmann litt an einer Lähmung beider Vorderarme und die Soc. méd. d'émulation erklärte sie für eine Bleilähmung, entstanden durch den Verkauf von Tabak. Auch bei der Kolik von Poitou, von Madrid, bei der sog. colique végétale wird sie erwähnt. Aber auch bei anderen Vergiftungen wurde diese Lähmung beobachtet, z. B. Arsenik, Kohlendampf. Man erklärte sie im letzteren Falle durch Bildung von Blutgerinnseln, die analog der Unterbindung der Arterie Lähmungen bedingen, auf welche Ponteau zu Ende des vorigen Jahrhunderts aufmerksam gemacht hat. Weiter wurden beschuldigt Rheumatismen (Knopp soll an einer solchen Lähmung gelitten haben), das Zahnen (Marshall Hall, Kennedy), allgemeine Neurosen, wie Epilepsie (Moreau) und Hysterie, Krankheiten der Nervencentren, wie Gehirnblutungen (Cruveilhier), Verletzung des Gehirns durch eine Pistolenkugel (Lieven und Demorr), der Nerven und der Gelenke. So erwähnte 1825 Descot Lähmungen als Folge verschiedener Krankheiten des Plexus brachialis; weiter sind Tumoren, wie z. B. Aneurysmen, zu nennen, die einen Druck auf die Nerven ausüben, Geschwülste im Nerven selbst, Druck nach Fracturen, Druck durch Callus nach geheilten Knochenbrüchen, nach Luxationen. Auch Repositionsversuche können theils durch Zerrung, theils durch Zerreissung der Nerven Lähmungen setzen. Danyau beschuldigt auch den Druck der Zange bei Zangengeburten. Die Zahl der sog. idiopathischen Lähmungen, welche noch Parmentier in einer trefflichen Arbeit über Paralysen der oberen Extremitäten (vor einigen Jahren im Moniteur des hôp. veröffentlicht) erwähnt, nimmt von Tag zu Tag ab, da man eben genauere Diagnosen stellt. Zu erwähnen sind noch die Symptome der Lähmung des N. radialis. Sie sind nach Parmentier folgende: der Vorderarm ist gegen den Oberarm gebeugt, die Finger sind stark flectirt und können nicht im Geringsten extendirt werden; ihre Entfernung von einander ist schwer, doch findet sie statt, wenn man die Hand auf eine Fläche stützt. Supination ist unmöglich ausser durch Contraction des M. biceps, Ab- und Adduction der Hand findet nicht statt (Lähmung des M. supinator brevis, der Mm. radiales ext. und des M. cubitalis post.), die Hand hängt herab und ist gegen den Vorderarm gebeugt. Paralyse der Extensoren und des M. abductor pollicis; dieser ist daher gebeugt und stark gegen die Palma manus gerichtet. Der Handrücken ist gewölbt, abgerundet, die Innenfläche wie aus-

gehöhlt. Wenn der Kranke die Hand schliesst gelangt er mit den Fingern nur bis zur Mitte der Hand, nicht bis zum Handgelenk. Ref.)

Ein Fall von *Lähmung des* **N. hypoglossus** wird von Ballard (Med. times, 1869, 20; Schmidt's Jahrb. 1872, 9) mitgetheilt, er ist besonders bemerkenswerth wegen der Complication mit Sphacelus eines Theils der Zunge.

Ein Mann von 78 Jahren litt seit einigen Wochen an einer neuralgischen Affection der Hinterhauptgegend. Am 22. December trat plötzlich Unfähigkeit zu articuliren ein. Die Lingualbuchstaben konnten nicht ausgesprochen werden, während die Labialconsonanten und Vocale gut articulirt wurden. Die Lippenbewegungen waren möglich, die Zunge wurde langsam und nicht weit vor die Zähne hervorgestreckt und hing nach der Seite, das Schlingen war bedeutend erschwert bei normalen Verhältnissen des Rachens. Am 23. stellte sich unter Abnahme der Kräfte Husten ein, aber der Schleim konnte nicht ausgehustet werden, sondern musste mechanisch aus dem Rachen entfernt werden. Puls 98—100, zusammendrückbar. In den letzten Tagen des Monats trat fötider Geruch aus dem Munde hinzu, der Speichel floss, weil er nicht hinabgeschluckt werden konnte, aus dem Munde und die Zunge lag schlaff und gefühllos, zum Theil von den Zähnen gequetscht auf der rechten Seite. Am 1. Januar erschien der rechte Theil der Zunge vollständig abgestorben und wurde, da eine deutliche Demarcationslinie vorhanden war, entfernt. Darauf trat grosse Erleichterung ein, der Husten wurde geringer, die Expectoration leichter, der Schmerz im Hinterhaupt verschwand. Am 6. sass Pat. schon im Bette, konnte Flüssigkeiten schlingen und die Wunde begann zu heilen. Der Harn enthielt kein Eiweiss, aber Zucker. Bei China und Bromkali nahm die Ernährung zu, der Kranke konnte Flüssiges und Festes schlingen; nur der Speichel tropfte noch herab. Die Sprache wurde vollkommen verständlich, die Lingualconsonanten wurden jedoch schlecht articulirt.

Auch Habershon theilt einen Fall mit (Guy's hosp. rep. 1871, ib.) wo die *Lähmung durch secundäre Krebsablagerungen* bei primärem Krebs der Mamma bedingt war.

Eine Frau von 52 Jahren, verheirathet, aber kinderlos, hatte seit 5 Jahren einen harten Knoten der rechten Brust bemerkt, der jedoch seit 1 Jahre ein rasches Wachsthum zeigte. Seit dieser Zeit cessirten die Menses, die Ernährung nahm ab, es stellten sich heftige Schmerzen im Rücken, in der Schulter und den Hüften ein. Bei der Aufnahme fand sich Krebsinfiltration der rechten Mamma und Schwellung der entsprechenden Axillardrüsen. Die Wirbelsäule zeigte bedeutende Deviation nach rechts, grosse Empfindlichkeit der Rückenwirbel gegen Druck. Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Nackens hart fühlbar. Die Zunge wurde nach rechts hervorgestreckt, die rechte Hälfte derselben war welk und runzlig, die Kranke konnte mit der Zungenspitze den rechten Mundwinkel berühren, nicht aber den linken, die Musculatur der rechten Zungenhälfte reagirte nicht auf den galvanischen Strom, links war die Reaction normal. Beim Essen musste Pat. die Bissen in der Mitte des Mundes halten. Sensibilität der Zunge intact. Die Mm. omohyoidei waren nicht gelähmt, dagegen der rechte M. sterno-hyoideus vollständig gelähmt und atrophisch, was besonders bei erhobenem Haupte bemerkt wurde. Im Gebiet des rechten N. facialis leichte Parese. Fortschreitender Kräfteverfall führte endlich den Tod herbei. Die *Section* ergab allgemeine Verdünnung der Schädelknochen, an vielen Stellen rundliche Aushöhlungen, welche durch Krebsknoten (weichen Markschwamm) bedingt waren. Bei Abnahme des Schädeldachs bleiben die Knochen theils

an diesen, theils an der Dura haften. Auf der Pars basilaris des Occiput sass mehr nach rechts ein Krebsknoten, der sich bis zum rechten Schläfebein fortsetzte, derselbe schloss den N. hypoglossus ein und erstreckte sich nach vorn bis zum Meatus auditorius int.; die vom N. hypoglossus versorgten Muskeln waren fettig entartet. Ausserdem fanden sich Krebsknoten in zahlreichen Wirbeln und Lymphdrüsen und in beiden Hüftbeinen.

Ueber eine *abortive oder rudimentäre Form des* **Tetanus** bemerkt Kussmaul (Deutsches Arch. für klin. Med. XI, 1), dass deren vernachlässigtes Studium eine Lücke in der Lehre vom Starrkrampf offen gelassen hat. Man unterscheidet schon längst mehr und minder gefährliche Formen, und die alte bis Hippokrates reichende Erfahrung, dass die Dauer der Krankheit die Prognose ganz wesentlich bestimme, indem mit dem letzten Tage der ersten Krankheitswoche die vorher kleine Wahrscheinlichkeit zu genesen gross wird, hat zu der Eintheilung in eine acute und chronische Form geführt. Der *acute Tetanus* ist aber eigentlich ein T. acutissimus, schon in den ersten 5 Tagen letal werdend, während der sog. *chronische Tetanus* in der Regel einen subacuten Verlauf nimmt und 3—4 Wochen dauert, in Ausnahmfällen in den 2., ja 3. Monat sich hinzieht und um so wahrscheinlicher mit Genesung endigt, je länger er andauert. Uebrigens können Tetanische auch in der ersten Woche schon genesen und in der 4., ja 6. sterben. Amerikanische Aerzte wieder nennen jenen Tetanus acut, der sich in den ersten neun Tagen nach der Verletzung einstellt (Yandell, Hammond), chronisch die später auftretenden Fälle; erstere verlaufen gewöhnlich letal, letztere günstig, und Rose hat das allgemeine Gesetz aufgestellt: Je später der Starrkrampf ausbricht, desto milder verläuft er. Besser aber ist es, leichte und schwere Formen zu unterscheiden, und einen *Tetanus mitior* oder *mitis* aufzustellen (Rose, Mac Grigor). Dieser letztere ist häufig; fast alle Fälle von rein rheumatischem Ursprung und ohne Verletzung gehören hierher, doch kann er auch bei Wunden mit oder ohne rheumatische Einflüsse vorkommen. Diese Form charakterisirt sich gegenüber dem ganz schlimmen *T. immediatus* schon von vorneherein als mildere Affection durch den späteren Beginn; erst geraume Zeit nach der ungünstig einwirkenden Ursache — Verletzung oder Erkältung — kommt es zum Ausbruch der Starre, der aber lange sogenannte Vorboten vorangehen. Zusammenziehungen, die sich oft nur durch Schmerzen und Ziehen verrathen, Schmerzen und Steifigkeit in so geringem Grad, dass man darauf oft gar nicht achtet. Eine ordentliche Starre tritt nur vorübergehend auf, sie ist oft nur wenig entwickelt und tritt ganz gegen die elektrischen Schläge zurück, die hier vorwiegen, während sie beim chronischen Tetanus erst in einem späteren, dem 3. Stadium auftreten. Viele Autoren kannten nur diese Form, nicht aber die Tage lang anhaltende Muskelstarre des typischen Wundstarrkrampfes, den eigentlichen Tetanus nach Plenk. Das Wesentliche des *T. mitis* (Rose) ist somit ausser dem späteren Be-

ginn die geringe Entwicklung und kurze Dauer der tetanischen Starre bei frühzeitigem und dominirendem Auftreten der elektrischen (tetanischen) Stösse. Diese Form ist aber nicht so sehr mild, und die elektrischen Stösse können den Tod veranlassen bei grossen Wunden und bei Entkräfteten. Von 7 solchen Fällen endeten 5 letal. Der *Abortivtetanus* ist nicht gleichbedeutend mit dem T. mitis; er bildet eine Diminutivform, die eben noch ein deutliches Erkennen der Krankheit zulässt, eine Form, bei der die Heilung Regel ist, der letale Ausgang die Ausnahme. Der Fall, der K. zur Basis seiner Lehre dient, bildete einen sogenannten traumatisch-rheumatischen Tetanus in einer bis jetzt wenig beobachteten (beschriebenen? Ref.) Abortivform, und war durch Folgendes charakterisirt. Er trat erst 3—4 Wochen nach erlittener Verletzung (ein Junge hatte sich einen feinen Holzsplitter unter den Nagel seines rechten Daumens eingestossen) in Folge von Erkältung beim Baden ein, verlief fieberlos, ohne gesteigerte Pulsfrequenz, ohne Schlaflosigkeit, ohne erhöhte Reflexerregbarkeit, ohne elektrische Stösse. Alle diese Erscheinungen sind somit für den Tetanus nicht pathognomonisch und können bei der Abortivform sämmtlich fehlen. Dagegen bestand eine mässige tetanische Starre in einer continuirlichen Dauer von 3 Wochen an zahlreichen Muskelgruppen. Zuerst wurden die Muskeln des Gesichts mit Einschluss der Kiefermuskeln so wie die Zunge ergriffen, später die Strecker der Rumpfwirbelsäule, von den vorn am Halse gelegenen Muskeln die Mm. sternocleidomastoidei und sternohyoidei, ferner die Muskeln der Bauchwand, namentlich die Mm. recti, endlich die Muskeln der Beine. Ganz frei blieben die Nackenmuskeln, es fehlte jede Andeutung von Genickkrampf, was um so auffallender ist, als der Trismus, die Gesichts- und Zungenstarre bis zur starken Behinderung des Kauens, Sprechens und der freien Mimik entwickelt waren. Während manche Muskeln, am stärksten die der Zunge, ansehnlich hart wurden, verrieth sich an den anderen, z. B. an jenen der unteren Extremitäten die tetanische Veränderung nicht durch eine tastbare Erhärtung oder sichtbare Verkürzung, sondern nur durch die Steifigkeit und den Widerstand, welchen die Beine eigenen und fremden Bewegungsversuchen entgegensetzten. Die tetanische Starre war nirgends so ausgebildet, dass sie nicht auch den Willensgebrauch der ergriffenen Muskeln, wenn auch in einem sehr beschränkten Maasse, zugelassen hätte. Kauen, Sprechen und Mimik litten am meisten, das Gehen war nur wenig erschwert. Es war eine grössere Neigung zum Schwatzen vorhanden, ferner in den ersten Tagen Doppelsehen beim Sehen in die Ferne, Kreuzschmerzen und Schwerathmigkeit beim raschen Gehen — Symptome, deren Erklärung und Bedeutung nicht festzustellen ist. Es gibt somit eine Abortivform des Tetanus, die nicht mit dem T. mitis identificirt werden, sondern eine davon verschiedene,

wohl charakterisirte Varietät darstellt. Der Unterschied liegt darin, dass beim Abortivtetanus die elektrischen Stösse, die beim T. mitis das prädominirende Symptom sind, ganz fehlen, während die tetanische Starre in mässiger Entwicklung continuirlich längere Zeit fortbesteht und zahlreiche Muskelgruppen ergreift.

Das Vorkommen der **Chorea** *im Kindesalter* bespricht Lewis Smith (The med. record. 1871; 138 Med. chir. Rundschau 1872, IV, 1). Es werden hauptsächlich die englischen Arbeiten der letzten 10 Jahre über Chorea resumirt u. z. sind nach William Jenner in einzelnen Fällen auch die Papillarmuskeln des Herzens betheiligt und ihre spasmodischen Bewegungen setzen Insufficienz der Mitralklappe. (Zu erwähnen ist hier die Ansicht von Hare, der die Herzgeräusche bei Chorea von unregelmässigen choreischen Contractionen der Trabeculae carneae ableitet, durch welche ein Rückfluss des Blutes durch die Mitral- oder Tricuspidalklappe i. e. Insufficienz dieser Klappen gesetzt wird. Ref.) Dagegen bemerkt Smith, dass die Herzgeräusche bei Chorea kaum je mit dem Schwinden der Krämpfe aufhören und leitet sie eher von Endokarditis ab. Hillier unterstützt diese Ansicht damit, dass die Art der Geräusche rhythmische Contractionen der Papillarmuskeln voraussetzen würde, was dem Wesen der Chorea widerspricht. Von 655 Fällen waren 93 bis 6 Jahre alt, 324 zwischen 6 und 10 Jahre und 238 zwischen 10 und 15 Jahre. In 531 Fällen von Sée fiel das Maximum zwischen 6 und 10 Jahren, nur 28 waren unter 6 Jahren alt. Unter 1471 Kranken waren 466 Knaben, 1005 Mädchen. Für dieses Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts dürften die mit der Pubertät einhergehenden Veränderungen des Organismus besonders maassgebend sein. Radcliffe behauptet sogar, dass bis zum 9. Jahre die Zahl der erkrankten Knaben und Mädchen gleich sei; erst nach dem 9. Jahre steige das Verhältniss auf 2:5, doch haben andere statistische Ergebnisse dies nicht bestätigt. Das Verhältniss von Chorea und Rheumatismus wird von der Mehrzahl der französischen und englischen Aerzte, im Gegensatz zu den deutschen, als ein causales aufgefasst. (Ein früher vorhandener Rheumatismus mit Herzaffection ist nach Sée und Hare als Causalmoment der Chorea aufzufassen; mitunter ruft aber auch eine und dieselbe Gelegenheitsursache Chorea und Rheumatismus gleichzeitig oder selbst die Chorea früher hervor, Ref.). Einzelne erklären die Ch. für Rheumatismus des Gehirns oder Rückenmarks, Andere leiten sie indirect von der rheumatischen Diathese, der Hyperinose ab, noch Andere meinen, die Chorea sei erst eine Consequenz der durch Rheumatismus hervorgerufenen Herzaffection, welche durch Störungen des Kreislaufs Reizungsphänomene im Nervensystem hervorruft. Auch Embolieen in den Capillaren der Corp. striata oder anderer Stellen des Gehirns und Rückenmarks wurden als Ursache der Krankheit angesehen, doch fehlt

dieser Ansicht die pathologisch-anatomische Unterlage und auch der directe Versuch an Hunden, die oft an Chorea leiden, widerspricht derselben). Krampfhafte Zustände begleiten häufig die Staupe, distemper, maladie des chiens oder bleiben nach ihrer Heilung zurück, und ein grosser Theil derselben wird als Chorea zusammengefasst (vergleiche Henoch: „Vergleichende Pathologie der Bewegungs-Nervenkrankheiten der Menschen und Hausthiere" in den Denkschriften des Deutschen Vereins für Heilwissenschaft, I. Berlin, 1845. Selbst an Chorea major mahnen diese Erscheinungen nach der Hundeseuche. Falcke: „Die Principien der vergleichenden Pathologie und Therapie der Haussäugethiere und des Menschen. Erlangen 1860". Da nun jene wenige Hunde verschont, so erklärt sich die Häufigkeit choreischer Erscheinungen an Hunden; doch sah Leclerc auch Cochinchinahühner an Chorea leiden, die Section ergab ebenfalls nichts. Ref.) Auch Smith betrachtet die Beziehung zwischen Rheumatismus und Chorea bisher als unsicher und unaufgeklärt. Grobe anatomische Veränderungen (Tumoren) findet man nur selten als Ursache der Chorea (*Chorea symptomatica*), meist fehlen solche (*Chorea idiopathica*). In einer kleinen Zahl schwerer Fälle, die zum Tode führen, findet man Veränderungen im Centralsystem verzeichnet, die man ihrer Häufigkeit wegen nicht als blosse zufällige Befunde ansehen kann. Hughes fand in 5 Fällen das Gehirn normal, in 3 hyperämisch, 6 partiell oder total erweicht; das Rückenmark 3 mal gesund, 2 mal hyperämisch, 1 mal einen Erweichungsherd in der Med. oblong., 12 mal andere Erweichungsherde. Aehnliche Befunde sind auch in anderen englischen Spitalsberichten verzeichnet. Einseitige Chorea ist öfter links als rechts, und auch bei allgemeiner Chorea überwiegen häufig links die Krämpfe. Als Folgezustände lange dauernder und schwerer Fälle kommen Abnahme der Intelligenz, selbst Blödsinn vor, Paresen, Neuralgieen, Störungen der Verdauung und Ernährung. Die Untersuchung des Harns ergibt auf der Höhe der Krankheit Zunahme des specif. Gewichtes, Harnstoffes und der Phosphate, Abnahme der Harnmenge (Handfield Jones). Zu erwähnen ist noch die Behauptung einzelner Autoren, dass zu manchen schweren Fällen der Krankheit schwere Centralerkrankungen hinzutreten können, die sich dann durch Kopfschmerzen, Convulsionen, Delirien, Paralysen äussern. Intermittirende, entzündliche und febrile Processe mildern meist die Chorea oder bringen sie völlig zum Schwinden. — Von Medicamenten ist zunächst Strychnin zu erwähnen (Trousseau), das in solcher Dose gereicht werden soll, dass dadurch einige Rigidität der Nacken- oder Extremitätenmuskeln hervorgerufen wird (Hammond). Besser als allgemeine Bäder, Douchen und Abreibungen ist die Behandlung mit zerstäubtem Aether, bei der etwa 2 Unzen des Tages oder auch nur jeden 2. Tag längs der Wirbelsäule durch

einen Zerstäubungsapparat angewendet werden. Nach Petters handelt es sich stets um eine Reflexerregbarkeit, die ihren Sitz an irgend einer Stelle der motorischen Bahn hat. Cerebrale Chorea ist jene, die durch irgend eine heftige Gemüthsbewegung hervorgerufen wird. Es erfolgt bei derselben eine plötzliche Füllung der Gehirngefässe, die allerdings in der Mehrzahl der Fälle sich sofort wieder ausgleicht, in der Minderzahl aber bleibende moleculäre Veränderungen der Ganglien und Nervenfasern einleitet. Bei dieser Form ist Conium sehr wirksam. Nur in den schwersten und hartnäckigsten Fällen, bei denen es zur Erweiterung der Hirngefässe gekommen ist, sollen Zinkpräparate angewendet werden. Die Fälle von rheumatischer und cerebraler Chorea machen $^1/_4$ der Gesammtzahl aus. Die Diagnose der rheumatischen Chorea stützt sich hauptsächlich auf die complicirende Herzaffection. Die spinale Chorea charakterisirt sich durch die Empfindlichkeit der Wirbel und erfordert die Behandlung mit zerstäubtem Aether, während bei Reflex-Chorea hauptsächlich Bromkali indicirt ist. Am wenigsten bekannt und am schwierigsten zu behandeln sind die idiomusculären Fälle, welche durch Störungen der Ernährungsvorgänge in den Muskeln selbst und die davon abhängigen Veränderungen der elektrischen Ströme in der Muskelsubstanz bedingt sein sollen. Hier sollen sich noch Schwefelbäder am wirksamsten zeigen, während das sonst gerühmte Curare im Stiche läst. Eine sehr grosse Zahl von Fällen beruht auf einem Schwächezustand der centralen und peripheren motorischen Bahnen, und hier sind theils Strychnin, theils Arsenpräparate indicirt als ganz vorzügliche Tonica des Nervensystems, welche die Ernährung der Nervensubstanz fördern. Endlich ist noch methodische Gymnastik als sehr heilsam zu nennen (Séquin, Puntam).

Einen Fall von **Epilepsie** *nach Verletzung* beobachtete Valentin (Correspondenzblatt f. Psych., 1873, 6).

Ein Mann wurde 1843 wegen einer durch heftige Schläge mit einem Küferhammer beigebrachten Schädelverletzung trepanirt. Als er das Bewusstsein wieder erlangt hatte, bestand Lähmung der linken Seite. Nach einem 12wöchentlichen Spitalsaufenthalt wurde er gesund entlassen und blieb gesund bis zum Jahre 1845, wo er nach einem starken Rausche den ersten epileptischen Anfall erlitt. Nach dem Anfall war wieder die linke Körperhälfte durch 4 Wochen gelähmt; die epileptischen Anfälle traten nun ziemlich häufig ein, namentlich nach Excessen oder beim Tragen schwerer Lasten. Einmal fiel er auf den Kopf, und zog sich dadurch eine bedeutende Verschlimmerung seines Zustandes zu. Allmälig machten die Anfälle grössere Intermissionen, bis sie vor 2 Jahren neuerdings mit grosser Heftigkeit auftraten. Gegenwärtig ist man im Stande, jedesmal durch Berührung der etwas wulstigen Trepanations-Narbe einen epileptischen Anfall hervorzurufen, dem eine Aura vorangeht, mit Brechreiz, Schmerzen und Zuckungen am rechten Beine. Dabei gelingt es oft durch festes Aufstemmen auf das zuckende rechte Bein den Anfall zu coupiren.

Als Therapie erscheint die Excision der Narbe indicirt. In einem anderen Falle auf der Klinik von Frerichs konnte man durch Druck auf

den Amputationsstumpf des linken Oberarmes epileptische Anfälle hervorrufen, man entdeckte Neurome in der wiedereröffneten Narbe und mit Excision derselben schwanden die epileptischen Anfälle.

Ueber *Behandlung der* **Epilepsie** *mit Amylnitrit* macht Weir Mitchell (Corresp.-Bl. f. Psych., 1873, 6) eine Mittheilung.

Ein Mann von 23 Jahren hatte bis zum 18. Jahre onanirt, dann enorme Excesse in Venere begangen und bekam endlich epileptische Anfälle, die sich durch Krämpfe in der linken oberen Extremität ankündigten. Nach verschiedenen Medicationen, die alle keinen Erfolg hatten, bekam der Kranke eine Phiole mit 3—4 Tropfen Amylnitrit mit der Weisung, rasch davon zu inhaliren, wenn der Krampf komme. Es traten beim Inhaliren die bekannten Wirkungen des Amylnitrits ein, das Gesicht ward roth, die Carotiden pulsirten heftig, dabei hörte aber auch der Krampf im Arme auf und der Anfall blieb aus. Ueberhaupt sollen nach Anwendung dieses Mittels die Anfälle bedeutend seltener geworden sein.

In den meisten Fällen von Epilepsie wird der Anwendung dieses Mittels der Umstand hinderlich sein, dass eine genügend lange dauernde Aura fehlt, indess soll sich dieses Mittel bei rasch auf einander folgenden Anfällen ohne jede Rücksicht auf die Aura bewährt haben (und wäre daher bei den den Status epilepticus einleitenden Anfällen mit gehöriger Vorsicht jedenfalls zu versuchen. Ref.)

Ueber den sogenannten **Status epilepticus** gibt Obersteiner jun. (Corresp. f. Psych. 1873, 6) folgende Notizen. Diese Form der Epilepsie ist in Deutschland wenig beachtet worden, in Frankreich hingegen, besonders in der Salpetrière, schon lange Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit gewesen (Calmeil, Trousseau, Delasiauve, Charcot) und neuerdings von Bournéville trefflich geschildert worden. Der Status epilepticus wird an epileptischen Personen beobachtet und charakterisirt sich besonders dadurch, dass die einzelnen epileptischen Anfälle sich mit einer derartigen Raschheit folgen, dass zwischen den einzelnen Anfällen das Bewusstsein nicht wiederkehrt. Diese ununterbrochene Reihe kann Stunden, selbst Tage andauern. Ohne äussere Ursache und ohne Prodromalsymptome entsteht der erste Anfall, der in der Regel von dem bekannten Bilde eines epileptischen Anfalls nicht abweicht, und dem alsbald ein zweiter folgt. Im weiteren Verlaufe treten die einzelnen Anfälle weniger typisch auf, oft fehlt die tetanische Periode ganz oder die Convulsionen sind nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt. In diesem ersten convulsivischen Stadium kehrt das Bewusstsein gar nicht wieder, selbst Reflexbewegungen erfolgen auf starke Reize nur langsam, die Haut ist heiss mit reichlichem Schweiss bedeckt, der Puls regelmässig, aber frequent, die Temperatur bedeutend erhöht. Die Augen werden gewöhnlich nach der einen oder der anderen Seite eingestellt, dabei nicht selten Nystagmus. Die Zunge ist mit trockenen braunen Borken bedeckt, das Schlingen erschwert oder ganz unmöglich. Verstopfung ist

gewöhnlich vorhanden bei unwillkürlichem Harnabgange, einseitige Paralysen kommen ebenfalls vor. Stirbt der Kranke nicht in diesem Stadium, so entwickelt sich das zweite, das meningitische. Der Kranke liegt in tiefem Koma und geräth nur zeitweise, wahrscheinlich in Folge von Hallucinationen, in heftige Aufregung, Lähmungen der Hautgefässe bedingen einfache erythematöse Flecken, die sich bis zu brandigem Decubitus steigern können, der Kranke magert rasch ab. Ueberlebt der Kranke auch dieses Stadium, so treten nach und nach wieder die ersten Zeichen von Bewusstsein auf und die Erholung schreitet langsam vorwärts. Von 7 Fällen dauerte keiner über 9 Tage; 4 endeten letal. Die erste Periode dauert 1—3 Tage. Das eben geschilderte Krankheitsbild ist ein so streng abgeschlossenes, wie deren die Nervenpathologie nur wenige aufzuweisen hat, am Krankenbette lassen sich alle erwähnten Symptome mit grosser Deutlichkeit verfolgen, nur selten fehlt eines oder das andere. Ueber die Aetiologie dieses Zustandes ist nichts bekannt, er kommt aber bei Personen vor, die an epileptischen oder epileptiformen Anfällen leiden. Was die eigentliche veranlassende Ursache zum Ausbruche des geschilderten Zustandes gibt, wird so lange ein Räthsel bleiben, als nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann, wodurch jeder einzelne epileptische Anfall hervorgerufen wird. Wahrscheinlich wird, wenigstens in vielen Fällen, durch irgend einen momentanen Reiz reflectorisch jene Veränderung im Nervenapparate hervorgerufen, die das Auftreten eines Anfalles nach zieht; dauert aber jener Reiz fort, ist er aus einem momentanen ein constanter geworden, so folgen die einzelnen Anfälle unmittelbar auf einander, die aber mit der Zunahme der Zahl an Intensität abnehmen. Dass diese Schlag auf Schlag folgenden Anfälle eine tief eingreifende Wirkung auf den ganzen Organismus äussern müssen, ist natürlich und der Tage lange Stupor daher erklärlich. Die Therapie ist machtlos; Bromkali hat keinen Erfolg, ebenso wenig Morphiuminjectionen, kalte Umschläge auf den Kopf. Die pathologische Anatomie hat noch keinen Aufschluss über diesen Zustand geliefert, Veränderungen des Ammonshorns finden sich nicht, in einem Falle bestand Syphilis des Gehirns und langwierige Hyperämie.

Betreffs der *Aetiologie der* **eklamptiformen** *Anfälle* bemerkt Wernich (Berl. klin. Wochenschrift, 1872, 42), dass sich die bekannten Versuche von Brown-Séquard zur künstlichen Erzeugung von Epilepsie auch für die eklamptischen Anfälle Schwangerer und Gebärender verwerthen lassen, und dass diese, wenn sie ohne Albuminurie auftreten, auf einen Druck des N. ischiadicus zurückzuführen sind. Die gleichzeitig auftretenden Symptome: Ameisenkriechen, Schwäche und heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten sind zur Unterstützung dieser Ansicht geeignet. Als epileptigone Zone sind die Geschlechtsorgane anzusehen, denn es kommt sehr oft vor,

dass durch Exploration und durch andere ähnliche Berührungen diese Anfälle hervorgerufen werden.

Ueber die *Behandlung des* **Tic douloureux** *mit Eisstreichungen* macht W. Winternitz (Mittheil. d. Wien. ärztl. Vereins, 1872, 7) eine Mittheilung.

In einem äusserst hartnäckigen Falle von halbseitigen Neuralgia n. trigemini bei einer etwas anämischen Frau von 40 Jahren kehrten die Anfälle alle Monate oder alle 2 Monate wieder, hielten 2—3 Tage an und waren mit Röthe und Wärme der kranken Gesichtshälfte verbunden. Die Schmerzen dauerten ununterbrochen an, waren sehr heftig und wurden als stechend oder bohrend bezeichnet. Nachdem alle Mittel, selbst die Douche filiforme ohne Erfolg angewendet worden waren, wurde ein von Diakowsky angegebenes Verfahren versucht, nämlich Reiben der schmerzhaften Gesichtshälfte mit einem abgeschliffenen Eisstücke, in der Weise, dass damit in gleichmässigem Tempo die ganze leidende Fläche durch 5—6 Minuten gestrichen wurde. Nach 5—6 Minuten, später nur alle 2 Stunden wurde dies wiederholt, und dann immer seltener. Die schmerzfreien Intervalle wurden dabei immer länger, nach 12 Stunden war der Schmerz vollkommen verschwunden und kehrte binnen 10 Monaten nicht wieder. Gleichzeitig lässt man die Kranken eine Mischung von 2 Theilen Wasser und 1 Alkohol im Munde halten.

Beobachtungen über **halbseitige Gesichtsatrophie** veröffentlicht Emminghaus (Deutsches Arch. f. klin. Med. XI, 1). Nach einer Aufzählung der Fälle von Gesichtsatrophie, der am öftesten gesehenen Form von Trophoneurosen (Ref. vermisst hier sehr ungern den hochwichtigen Fall von Brunner, Petersb. med. Zeitung, 1871, 3) theilt E. folgende Krankheitsgeschichte mit.

E. Z., 18 Jahre, Gymnasiast, hat als Kind Masern und Scharlach leicht überstanden und im 14. Jahre eine acute Rachenaffection mit Schlingsbeschwerden, Schmerzen und Heiserkeit. 1867 in seinem 14. Jahre fiel er vom Barren einige Fuss hoch herab mit dem Kopf auf den Fussboden. Bewusstlosigkeit von 2 Minuten, Nasenbluten beim Aufrichten. Er turnte sehr bald wieder weiter und fühlte sich fortwährend ganz wohl, nach $^1/_2$ Jahre traten Schmerzen im rechten Beine auf, Nachts verschwindend, bei Anstrengungen sich steigernd. Allmälig localisirte sich der Schmerz am Oberschenkel vorn, am Unterschenkel hinten. Auch die Mitte der Sohle schmerzte, die kleine Zehe gerieth anfallsweise in Abductionsstellung, besonders wenn der nackte Fuss auf kalten Boden trat. Nach und nach stellten sich Schmerzen im Rücken ein, mit deren Exacerbationen kleine Zuckungen kamen, so dass der Kopf wackelte. Dumpfer rechtsseitiger Kopfschmerz, Schmerzen beim Kauen rechts mit Zuckungen und Aneinanderpressen beider Zahnreihen, so dass das Essen schwierig, oft unmöglich wurde. Hinten erschienen diese Zuckungen, bei denen mitunter die Zunge unbedeutend verletzt wurde, auch ausserhalb der Mastication. Nach längerem Bestande dieser Beschwerden fiel eine Volumsabnahme der rechten Gesichtshälfte auf nebst zweigroschengrossen weisslichen Hautstellen in der rechten Unterkiefergegend. Das rechte Ohr stand mehr vom Kopfe ab, als das linke. Diese Asymmetrie des Gesichts nahm bei Fortbestand der übrigen Symptome allmälig zu, die Schmerzen im rechten Beine verloren sich, doch trat eine Behinderung der Bewegung auf. Die rechte Stirnhälfte wurde blasser und glänzend, nach oben hin kahler, die

Augenbrauen spärlicher. Die Articulation der Consonanten erfolgte ungeschickter als früher, Schmerz in dem rechten oberen äusseren Schneidezahn. Beim Bewegen des Gesichts manchmal leichte mimische Zuckungen der rechten immer kleiner werdenden Seite. Die rechte Schulter etwas tiefer stehend. Der Hirnschädel asymmetrisch, das Tuber parietale rechts steht etwas tiefer. Die rechte Hälfte der Stirn zeigt über dem Arcus superciliaris eine leicht muldenförmige, nach der Coronarnath zu gerichtete Vertiefung des Knochens. Am Gesichtsschädel eine beträchtliche Volumverminderung der rechten Seite, sie sieht verkümmert aus, das Jochbein steht der Nase näher, die Ausschweifung des Unterkiefers ist nach innen abgeflacht, der natürliche Vorsprung des Tuber maxillae kaum sichtbar. Am deutlichsten ist die Asymmetrie des Kinnes; wegen des Schwundes der rechten Mandibularhälfte steht es nach der kranken Seite hinüber und besitzt zwischen beiden Kinnhälften eine deutliche Furche. Die gesunde Seite ist jenseits der Mittellinie getreten und die zwei ungleichen Höcker am Kinn lassen den Schiefstand nach rechts deutlich hervortreten. Auch das Volum des Randes des Unterkieferbogens ist rechts geringer. An den Weichtheilen beiderseits gleiche Epheliden; das Gesicht rechts blässer, mit weniger Schweiss, die Haut derber, lederartiger und dünner, dem Knochen dichter aufliegend, der Schwund des Fettpolsters sehr deutlich. In der Nähe des For. mentale eine aus zwei groschengrossen Herden zusammengeflossene derbe, narbenartige, glänzende weisse Erkrankungsstelle der Haut. Der rechte Mundwinkel höher, weniger gut beweglich, die Falten um ihn schärfer, aber nicht tiefer. Die Nasenknorpel kleiner als links, Nasenspitze und Septum nach der kranken Seite verzogen, das Nasenloch kleiner. Bulbus rechts weniger voluminös, Conjunctiva links etwas röther, die rechte Augenbraue sehr arm an Haaren. Die Haut an der Glabella über der erwähnten Knochenfurche so beschaffen wie an der am Kinne beschriebenen Stelle. Die Haargrenze erscheint um 2 C. nach hinten gerückt im Vergleich mit der linken, normal behaarten Seite. Galvanische und elektrische Sensibilität links stärker als rechts, wo sie besonders an den krankhaft veränderten Theilen herabgesetzt ist. Tastempfindung beiderseits gleich. Beide Ohren gleich lang und breit, aber an Dicke ist das rechte reducirt, seine Haut und Knorpel sind dünner, lederartiger. In der Mundhöhle ist der rechte obere innere Schneidezahn kleiner als der linke, ebenso der obere äussere. Auch die Spitz- und Mahlzähne sind unten und oben rechts kleiner. Der Bogen beider Alveolarfortsätze rechts kleiner und länger, das Gaumengewölbe flacher. Uvula nach rechts verzogen, die Gaumenbögen kleiner, höher stehend, aber ohne erhebliche Asymmetrie in der Function ihrer Muskeln. Die Zunge steht etwas nach rechts, ihre rechte Hälfte kleiner. Die Mundschleimhaut beiderseits gleich gefärbt, keine Anomalie der Schleim- und Speichelsecretion. Das rechte Bein dünner und kürzer als das linke, beim Gehen leichte Unsicherheit in der Fixation des rechten Kniegelenks, unbedeutendes Nachschleifen des rechten Fusses. An der Aussenfläche der Mitte des rechten Oberschenkels eine Erkrankungsstelle der Haut, wie im Gesicht beschaffen. Ebenso an der Innenfläche der rechten Tibia. Die Sensibilität an diesen kühl anzufühlenden Stellen für Tast-, Temperatur-, Schmerzeindrücke und Elektricität bedeutend herabgesetzt. Die Venen rechts stärker ausgedehnt, bilden ein blaues Netz bis in die Gegend der V. epigastr. inferior, Beckenverschiebung durch ungleiche Länge der Unterextremitäten (81·5 und 83·3 C.) um 2·5 C. zu Gunsten der gesunden Seite. Der Umfang des rechten Ober- und Unterschenkels im Durchschnitt um 2 C. geringer, an den Oberextremitäten und am Stamme ergeben die Messungen keine Differenzen. Unter Anwendung des galvanischen Stromes erfolgte eine scheinbare Aufbesserung der Ernährung in den betroffenen Theilen, dabei

stieg das Körpergewicht fast um 4 Pfd. Während der Beobachtungszeit entstand zweimal, rechtsseitig beginnend, Diphtheritis am Rachen; während des Bestehens dieses Processes war jedesmal Steigerung der Zuckungen in der rechten Kaumusculatur und die convulsivischen Bewegungen waren so stark, dass Zähneknirschen entstand. Als der Kranke das Spital verliess, bestand eine schon für das Auge sichtbare Zunahme der Atrophie.

Dieser Fall repräsentirt vollständig das Krankheitsbild der halbseitigen fortschreitenden Gesichtsatrophie. Neu ist das gleichzeitige Vorhandensein von Störungen an der unteren Extremität derselben Seite. Hervorzuheben ist, dass die Krankheit ein männliches Individuum und die rechte Seite betraf, während die Mehrzahl der bekannten Fälle weibliche Personen und die linke Seite betrifft. Zwei in früheren Fällen notirte ätiologische Momente fanden sich vor, eine Kopfverletzung und vorangehende Knochenerkrankung. Als Ausgangspunkt des Leidens wird man mindestens auf das Ganglion Gasseri recurriren müssen, und Meissner hat schon wahrscheinlich gemacht, dass der mediane Theil des im Schädel verlaufenden N. trigeminus trophische, nicht vasomotorische Fasern enthalte. Nimmt man das Trauma zum Ausgangspunkt, — und dazu ist man berechtigt, da ja so viele Erkrankungen des Schädelinhaltes nach einer Verletzung ein Stadium der Latenz haben können, — so gibt das Alter des Kranken zur Zeit des Sturzes einen wichtigen Fingerzeig. Die Knochenverbindungen zwischen Hinterhaupts- und Wespenbein und zwischen Hinterhauptsbein und Schläfenpyramide, im Kindesalter durch Knorpel gebildet, verknöchern erst um die Zeit der Pubertät. Der Kranke war sicher zur Zeit des Sturzes noch kindlich organisirt, so dass an eine, wenn auch kleine Verschiebung dieser Verbindungen beim Falle gedacht werden kann. Da nun gerade der Trigeminusstamm, bevor er in der mittleren Schädelgrube das Ganglion Gasseri bildet, über die Synchondrosis petro-occipitalis hinwegläuft und unter der Anheftungsstelle des Tentorium die fibröse Haut durchbohrt, so liegt die Annahme nahe, dass dieser Nerv bei der Erschütterung des noch nicht in allen Theilen gefestigten Schädels eine Läsion erfahren konnte. Gerade der vom N. trigeminus überlagerte Knochensteg, der hauptsächlich die Spitze des Felsenbeines bildet, zeichnet sich durch Knochenspitzchen und Unebenheiten aus und die eingeschobene Knochenlamelle selbst ist zackig und rauh. Da die ersten Erscheinungen motorische Reizungen des N. quintus waren, liegt der Gedanke an einen von unten her beginnenden Druck nahe, der zuerst den unten gelegenen motorischen Theil des Nerven traf und bei seiner Zunahme einzelne sensible Fasern reizte. Da nun die motorische Wurzel dem medianen Theil der sensiblen Wurzel anliegt, könnte man die trophische Störung von einer Reizung der im mittleren Theil der sensiblen Wurzel gelegenen Fasern ableiten, deren Durchschneidung neuroparalytische Ophthalmieen veranlasst, bei

Reizung am Auge aber nur ein Kleinersein des Bulbus. Leider wissen wir aber über die trophischen Fasern und ihre Reizungserscheinungen noch nichts Brauchbares. Den Grund des muthmasslichen, langsam wachsenden Druckes kennen wir nicht, aber die Beziehungen der inneren Auskleidung des Schädels zum Knochen lassen einen periostitischen Process vermuthen, als Folge der Erschütterung entstanden und vielleicht auch zunehmend. Dafür spricht auch der tief im Schädel empfundene, nach hinten und oben (N. spinosus) ausstrahlende Kopfschmerz der rechten Seite. Man könnte auch annehmen, dass schon innerhalb des Pons oder noch tiefer im Centralorgan der N. trigeminus derart in seinen einzelnen Fasern gelitten habe, dass eine Reizung motorischer und sensibler Elemente neben einer Alteration der trophischen Fasern resultirte und dadurch vielleicht ein Zusammenhang mit den Erscheinungen an der Unterextremität der gleichen Seite gegeben sein konnte. Die mit der Gesichtsatrophie gleichseitige Hautatrophie der an sich kleinern Unterextremität entspräche einem ungekreuzten Verlauf, wie bei den sensiblen Nerven. Für die motorischen Störungen müsste ein ungekreuzter Verlauf, der ja nach Henle möglich ist, oder eine doppelte Kreuzung, die man nicht ausschliessen kann, angenommen werden. Aber das Freisein der oberen Extremität muss immerhin befremden, und diese Thatsache schneidet das Verständniss eines Zusammenhanges der beiden Symptomencomplexe ab. Eine andere Auffassung gibt die vorausgegangene Rachenerkrankung. Baerwinkel nahm eine ursprüngliche Erkrankung des Ganglion spheno-palatinum an, entweder primär in ihm entstanden, oder von der benachbarten Schleim- und Knochenhaut darauf fortgepflanzt. Man könnte demnach an eine fortschreitende Neuritis längs der Sehnenscheiden denken; oder ein anderer Weg wäre vom Rachen und längs der Carotis zum Ganglion Gasseri oder seinen Aesten einschliesslich des daran vorbeigehenden motorischen Astes des N. quintus möglich, da stärkere Windungen dieser Arterie mitunter bis dicht unter die innere Oberfläche des Pharynx vordringen. Auch hier müsste man an eine Reizung der centrifugalen, centripetalen und trophischen Fasern durch pathologische Producte denken; aber auch hier finden wir keinen Zusammenhang mit den Störungen im rechten Beine und es erscheint eine Annahme zweier Krankheitsherde, für den N. trigeminus und für die Unterextremität, geboten, woher auch das zeitliche Auseinanderliegen der localisirten Störungen, das Fortschreiten der Affection im Gesicht, der Stillstand des Processes im Beine sprechen würde. Dem Erkrankungsherde des N. trigeminus entspricht folgende Symptomengruppe: Anomalieen der Haut und ihrer Adnexa, Kleinersein der Knochen des Gesichtes und Kopfes und der Gebilde der Mundhöhle, Reizungserscheinungen des motorischen Theiles und einzelner sensiblen Fasern des N. quintus. Besondere Erwähnung ver-

dienen noch das Verhalten des Rachens bei den Anginen, der Befund am Ohr der kranken Seite und die Erscheinungen am Nacken. Die Affection der rechten Gaumenhälfte hatte zwar das Ansehen und den Charakter einer Diphtheritis, aber da nie ein Uebergreifen auf die linke Seite stattfand, kann man sie als ein Symptom gestörter Innervation erklären. Das Verhalten des Ohrs, das dünner war und eine dünnere Haut hatte, als das andere, ist insofern charakteristisch, als ja dieses Organ nur zum Theil vom N. quintus innervirt wird und eine erhebliche Menge von Fasern aus dem 3. Halsnerven (N. auricularis magnus) erhält. Dieser Nerv versorgt besonders die hintere Fläche des Ohres, so dass sich wohl denken lässt, dass durch die Schrumpfung der Haut an der Vorderfläche das Ohr zum weiteren Abstehen vom Kopfe gezwungen wurde. Bemerkenswerth ist, dass gerade der N. auriculo-temporalis vom 3. Ast des N. quintus, der am ersten und stärksten die Atrophie kennzeichnete, abstammt. Die Nackenschmerzen sassen vorzüglich rechts. Wegen der Anastomose des N. auriculo-temporalis mit dem N. occipitalis lässt sich auch diese Erscheinung als dem N. quintus angehörig deuten. Auch die Zuckungen der Halsmuskeln, die ein leichtes Wackeln des Kopfes veranlassten, können in dieser Weise begründet sein, da sie nur bei Exacerbationen des Schmerzes entstanden; sie wären somit reflectorisch, wie die mimischen Zuckungen beim Gesichtsschmerz. — Die Symptomengruppe am rechten Beine: narbenartige Hautstellen, stillstehende Verkürzung des Knochens (Wachsthumshemmung?), anfangs Schmerzen und convulsivische Erscheinungen, später leichte Parese, die Erweiterung der Venen kann wohl von der gestörten Innervation der Muskeln abhängen, da die Körperbewegung ein wesentlicher Factor für den venösen Rückfluss aus den Unterextremitäten ist. Die trophischen Veränderungen der Haut deuteten auf den N. cutan. fem. ant. ext. und den N. saphenus, die beide aus dem Plexus lumbalis, gebildet von den obersten 4 Lendennerven, stammen. Der Plexus sacralis erhält starken Zuzug von den Lendennerven, indem der 4. und 5. Lendennerv in ihn eintritt. Die Schmerzen folgten am Oberschenkel dem genannten Nerven, am Unterschenkel dem N. cutaneus surae int. Der Sohlenschmerz ist auf die Mm. plantares zu beziehen, und in Uebereinstimmung mit ihm stehen die tetanischen Erscheinungen im M. abductor digiti quinti pedis, da dieser ebenfalls vom N. plantaris ext. innervirt wird. Die mangelhafte Fixirung des Kniegelenks beim Gehen und Stehen ist auch auf den N. cruralis zu beziehen. Wir finden also mehr Erscheinungen im Gebiete des Lendengeflechts und können wegen des Eintritts von Fasern dieses Geflechtes in den Plexus sacralis einen Einfluss der Lendennerven auf die vom N. ischiadicus versorgten Gebilde nicht ausschliessen, also eine isolirte Erkrankung einzelner

Ischiadicusbahnen nicht bestimmt annehmen, es lassen sich vielmehr diese Symptome vielleicht auf eine spinale herdartige Affection zurückführen. Die Läsion des Rückenmarks, vielleicht in Folge des Sturzes, musste eine sehr kleine sein, weil keine Lähmung bestand und die Sensibilität mit Ausnahme der atrophischen Hautstellen normal war. Eine wirkliche Einsicht in diese beiden Symptomencomplexe könnte nur die Section geben. —

Gleichzeitig kam ein Kind mit halbseitiger Gesichtsatrophie zur Beobachtung. Die rechte Schädelhälfte war mehr gewölbt als die linke, die Stirn links abgeflacht. Augenbrauenbogen beiderseits gleich. Lidspalte links enger, linke Pupille excentrisch gelegen. Hornhaut getrübt, Bulbus etwas atrophisch. Thränenabsonderung links stärker. Schiefstand der Nase nach links, Oberkiefer eingesunken, Unterkiefer stark verkleinert. Länge des rechten Ohrs 5, des linken 4·5 C. Die Weichtheile des Mundes, namentlich die Zunge, links viel kleiner. Unregelmässige Zahnstellung. Rechte Oberextremität 45, linke 44 C. Keine circumscripten Hautatrophieen im Gesicht, die Behaarung beiderseits gleich. Der Zustand wurde schon bei der Geburt constatirt, die Atrophie soll sich im Laufe der Zeit etwas vermindert haben. Die Fortschritte in der Schule sollen anfangs schwach gewesen sein, später sich etwas gebessert haben. Ein epileptischer Anfall wurde nie beobachtet.

Der Umstand, dass die Anomalie gleich bei der Geburt vorkam und dass keine Zunahme des Leidens stattfand, unterscheidet diesen Fall bedeutend von dem vorigen. Es handelt sich hier um ein Kleinergebliebensein, nicht um ein Kleinergewordensein der Theile, wie bei der wahren Gesichtsatrophie. Sollte man annehmen, dass die vor der Hand noch zweifelhafte Ursache der Gesichtsatrophie hier im intrauterinen Leben gewirkt, nur einzelne Theile im Gebiete des N. quintus getroffen habe, ihre Wirkung aber im extrauterinalen Leben erloschen sei, so dass die Veränderungen stabil blieben? Manche Erscheinungen, wie die Schädelskoliose, die Grössendifferenz der Ohren, die Kleinheit der linken Gesichtshälfte ohne Atrophirung der Haut und die Anomalie der psychischen Functionen (das Mädchen war 12 Jahre alt, benahm sich aber wie ein recht ungezogenes Kind) lassen auch an eine halbseitige Hirnagenesie denken. Ein ähnlicher Fall wurde mit Lupus des Gesichts beobachtet. Das Kind mit halbseitiger Atrophie des Armes geboren, zeigte eine langsame Verkleinerung der dem Arme entsprechenden linken Gesichtshälfte seit seinem 10. Jahre, kurz nachdem es einen Scharlach mit schwerer Rachenerkrankung überstanden hatte. Der Knabe ist jetzt 14 Jahre alt, weist die Zeichen der halbseitigen Gehirnatrophie auf, und nebstbei besteht eine Ophthalmitis auf der Seite der Atrophie, die bereits zu Verkleinerung des Bulbus, Trübung und Schwund der Cornea und eitriger Conjunctivitis geführt hat. Der Lupus heilte, die Ophthalmie widersteht jeder Behandlung.

Einen Fall von **Hyperaemia neurodermatica** beobachtete Sontworth (The Detroit Rev. of Med. Septbr. 1872 — Med. chir. Rundschau 1873, 3).

Ein Mann von 23 Jahren, sonst gesund, litt, nachdem er sich vor etwa 4 Jahren einer sehr grossen Kälte ausgesetzt hatte, an einer höchst lästigen Färbung seiner Hände,

die alle Nuancen von Roth bis ins tiefste Purpur zeigten. Besonders auffallend war diese Färbung nach Tische, doch verschwand sie, wenn die Hände über den Kopf gehalten wurden, ebenso durch Druck. Nur in kalter Temperatur fühlte er Schmerz in den Händen, die ausserdem einer profusen Schweissabsonderung unterworfen waren. Gegen diese vasomotorische Lähmung wurde nach einer Vorcur mit Chinin, Podophyllin und Calomel eine Behandlung mit Tinct. Fowleri und Strychnin (4 Tropfen und $^1/_{30}$ Gr. nach jeder Mahlzeit) eingeleitet. Obgleich die diätetischen Vorschriften, wie Vermeidung von Kaffee, Mixed pickles, Käse etc. nicht strenge befolgt wurden, war doch ohne örtliche Behandlung die abnorme Färbung der Hände nach $3^1/_2$ Monaten geschwunden.

Interessante *Fälle von* **Gehirn- und Nervenkrankheiten** werden von Wilsk (Guy's hosp. rep. XVII. — Schmidt's Jahrbücher 1872, 9.) veröffentlicht.

1. Ein Fall von *Aphasie mit Bemerkungen über die Sprachfähigkeit und über die Dupplicität des Gehirns.*

Ein Dienstmädchen von 24 Jahren ging eines Abends gesund zu Bette, am Morgen fand man sie gelähmt und sprachlos. Nach 14 Tagen kam sie ins Hospital. Der rechte Arm und Fuss waren vollständig gelähmt, die Sensibilität herabgesetzt. Bei Anstrengung der Gesichtsmuskeln wurde der linke Mundwinkel leicht nach oben gezogen, die Zunge wird schwerfällig vorgestreckt, keine Schwierigkeit bei der Nahrungsaufnahme. Ueber dem Herzen kein Geräusch. Wenn man mit der Pat. sprach, schien sie Alles recht gut zu verstehen, doch war sie nicht im Stande zu antworten. Tonica und Faradisation der rechten Seite, nach 14 Tagen Besserung des Allgemeinbefindens bei gleich gebliebener Lähmung; es konnte jetzt constatirt werden, dass die Kranke den Sinn geschriebener und gesprochener Worte vollkommen richtig auffasste, doch konnte sie nur durch Nicken oder Schütteln mit dem Kopfe antworten. Nach 1 Monat war die Lähmung im Beine geringer, im Arme gleich, die Sprache kehrte nicht zurück. Man versuchte durch Unterricht das Sprachvermögen wieder heranzubilden und bediente sich dabei derselben Methode, wie beim Unterricht kleiner Kinder, indem man ihr Bilder von Gegenständen vorhielt und das entsprechende Wort vorsagte. Sie lernte so allmälig wieder eine Anzahl Worte unter denselben Schwierigkeiten, wie bei kleinen Kindern, sie verwechselte schwierige Worte etc. Als Pat. auf diese Weise gelernt hatte, sich wieder verständlich zu machen, gebrauchte sie niemals ein Wort, welches als eine Erinnerung aus der Zeit vor ihrer Erkrankung herstammte, sie war vielmehr in ihrem Wortvorrath auf das beschränkt, was sie nach der Krankheit gelernt hatte. Bei der Lähmung der rechten Hand liess sich die Schreibfähigkeit nicht prüfen, doch war sie nicht im Stande, aus einzelnen ihr vorlegten Buchstaben ein einfaches Wort richtig zusammenzusetzen. Der Zustand zeigte eine langsam vorschreitende Besserung, als sie das Spital verliess.

Fälle von Sprachverlust durch Amnesie, bei denen sowohl das Verständniss gesprochener als geschriebener Worte, wie die Fähigkeit zu sprechen verloren gegangen ist, haben für unser Verständniss weniger Schwieriges als jenes anscheinend paradoxe Verhalten, wie es der echten Aphasie zukommt und in obigem Falle beobachtet wurde, wo Sprache und Schrift verstanden wurden, aber die Möglichkeit fehlte, sich in Sprache und Schrift verständlich zu machen. Diese Schwierigkeit des Verständnisses schwindet jedoch zum grossen Theile, sobald man die Sprachstörung nicht als einen

einzigen Process auffasst, sondern ihn in seine einzelnen Factoren zerlegt. Während das Gesicht des Kindes, welches sprechen lernt, das geschriebene Wort erblickt (resp. das Bild des von demselben bezeichneten Gegenstandes), empfängt das Ohr die conventionellen Laute für dasselbe und endlich wird die Nachahmung des Klangbildes von dem lernenden Individuum gefordert. Die auf diese Weise einander begleitenden Sinnesthätigkeiten resp. die Anstrengung zur Nachahmung des Gehörten sind nicht nothwendig verbunden, man kann willkürlich den einen oder den anderen dieser Processe ausfallen lassen. Ein Kind, das beim Lernen einer Sprache nicht aufgefordert würde, das Gehörte nachzubilden, würde dieselbe verstehen, aber sie nicht sprechen können, daher genau in der Lage des Aphasischen sich befinden. Es hat demnach nichts Auffallendes, wenn man neben den Perceptionscentren des Gehörs und Gesichts ein besonderes Centrum für die Sprachbildung annimmt; das Ausfallen des letzteren oder seiner Leitung zum Bewusstsein bedingt die Aphasie, gerade wie die Läsion gewisser Hirnstellen Unempfindlichkeit für Gesichtseindrücke hervorruft. Bei der Aphasie ist demnach nicht die Sprache in ihrer allgemeinen Bedeutung verloren, sondern nur die Fähigkeit zu sprechen. Die Localisirung des Sprachcentrums in einer umschriebenen Hirnpartie ist um so verständlicher, da die moderne Physiologie für eine ganze Reihe complexer Bewegungsmechanismen bestimmte Centra an scharf begrenzten Organen annimmt. Interessant ist die Frage nach der Herstellung des Sprachvermögens bei Heilung der Aphasie. Ist für solche Fälle eine Restitution der erkrankten Hirnpartieen anzunehmen? Dagegen spricht besonders der Umstand, dass die Sprache nicht immer ohne Weiteres zurückkehrt, sondern erst erlernt werden muss. Diese Erfahrung spricht sehr gut für die Localisirung des Sprachcentrums in einer Hirnhemisphäre, nach Zerstörung dieser Partie muss die entsprechende der anderen Seite erst zur Vertretung erzogen werden durch die gleiche Methode, wie sie für die erste Erlernung nöthig ist. Die Verlegung des Sprachcentrums in eine Hirnhälfte hat überhaupt nichts Unwahrscheinliches. Wenn ein Arm zu einer bestimmten Bewegung geübt wird, so wird nicht der Muskel oder der Nerv, sondern die betreffende Hirnpartie für dieselbe erzogen, da nun beide Körperhälften zu durchaus ungleichen Bewegungen trainirt werden können, so ergiebt sich daraus eine functionelle Ungleichheit beider Hemisphären, resp. die Knüpfung bestimmter Bewegungen an nur eine Hirnhälfte. Wenn Jemand gelernt hätte, nur durch Zeichen mit der rechten Hand seine Ideen zu symbolisiren, so würde eine Läsion der linken Hemisphäre sein Sprachvermögen zerstören, bis die linke Hand für denselben Zweck erzogen wäre. Obwohl nun der Kehlkopf Nerven von beiden Hemisphären erhält, so ist doch bei der nothwendigen grossen Harmonie seiner Bewegungen

eine enge Verbindung der motorischen Centra seiner beiden Hälften anzunehmen; bei einer solchen ist vorauszusetzen, dass ein nur von einer Hemisphäre zugeleiteter Reiz genüge, um beide Centra in Action zu bringen. Da nun die meisten willkürlichen Bewegungen nur von einer Seite des Gehirns commandirt werden, so ist es wahrscheinlich, dass, wenn der Larynx für einen bestimmten Complex willkürlicher Bewegungen trainirt wird, hierbei auch nur die Thätigkeit einer Hirnhälfte in Frage kommt, u. z. die der linken als der überhaupt activeren. (Hiefür spricht auch das Fehlen der Aphasie bei der rechtsseitigen Hemiplegie Linkshändiger.) In Bezug auf den Hirndualismus glaubt W., dass durch die Doppelheit des Körpers auch eine solche des Gehirns verlangt werde, die Unabhängigkeit der Bewegungen beider Körperhälften von einander verlange eine Trennung ihrer motorischen Centra und jedes motorische Centrum fordere wieder zu seiner Bewegung eine besondere Hemisphäre. Dass in der That die motorischen Centralganglien nur von der ihnen entsprechenden Hemisphäre regiert werden, folgert W. aus pathologischen Thatsachen, z. B. aus der Beobachtung von Hemiplegie bei einseiter Meningitis.

2. *Hysterie.*

Einer Gouvernante von 30 Jahren war vor 2 Jahren der kleine Finger der linken Hand gefühllos und steif geworden, dann hatte sich die Lähmung auf die Hand, den Arm und das linke Bein verbreitet, endlich konnte sie auch nicht mehr das linke obere Augenlid erheben. Vor 1 Monat wurde sie von zweistündiger Bewusstlosigkeit befallen, bald nachher konnte sie den Mund nicht mehr gehörig öffnen und vermochte nur flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Die Untersuchung ergab anscheinend völlige Lähmung des linken Arms und Beins, linksseitige Ptosis bei normaler Beweglichkeit des Bulbus, der Mund stand gerade, konnte nur $^1/_2$ Zoll weit geöffnet werden, keine Ungleichheit der Gesichtshälften. Da offenbar keine anatomische Läsion vorlag, vielmehr nur die Willenskraft für die eine Körperhälfte mangelte, wurde Hysterie diagnosticirt und man entschloss sich zu einem moralischen Curverfahren. Ernste Vorstellnngen wurden an die Kranke gerichtet, dass zu ihrer Heilung eine selbstthätige Anstrengung ihrer Willenskraft erforderlich sei und die bestimmte Erwartung ausgesprochen, es werde sich bei jedem Besuche eine Besserung ihres Zustandes zeigen. Der Verlauf entsprach der Erwartung, von Tag zu Tag schwanden die krankhaften Symptome und nach 5 Wochen war die Kranke geheilt. (! ? Ref.)

Dieser Fall soll einen Beweis bilden für die Wirksamkeit des moralischen Curverfahrens bei der Hysterie. Gerade die Hospitalverhältnisse begünstigen eine solche Methode, das Zusammensein mit wirklich Kranken, die gleichmässige, geschäftsmässige (sic!) Behandlung von Seiten des Arztes und der Wärter, die keine Zeit haben zu Erörterungen über eingebildete Leiden, alles dieses entreisst die Kranken dem Bereiche ihrer Wahnverstellungen. Dagegen gibt in der Privatpraxis der Besuch des Arztes, sein Experimentiren mit diätetischen und medicinischen Curen dem krankhaften Vorstellungs-

kreise neue Nahrung. W. sah in einem Falle Heilung einer langjährigen Hysterie durch den Ausspruch der Eltern: wir wollen keinen Arzt mehr; in einem anderen Falle, der durch 3 Jahre die ersten Aerzte Londons in Bewegung gesetzt hatte, erzielte das Gebet eines Geistlichen die Herstellung. W. hält es auf Grund solcher Erfahrungen für gewissenlos, bei Hysterischen irgend welche medicamentösen Mittel anzuwenden. Zur Differentialdiagnose zwischen hysterischer und anatomisch begründeter Hemiplegie ist der Umstand besonders wichtig, dass dort nur solche Theile gelähmt erscheinen, welche vom Willen abhängig sind; so fehlt bei hysterischer Lähmung die Parese im Gebiete des N. facialis, während bei den gewöhnlichen Fällen reeller Hemiplegie das obere Augenlid verschont ist, oder doch nicht ohne Lähmung der Bulbusbewegungen afficirt wird.

3. *Intermittirende Tetanie* (Trousseau).

a. Ein Knabe von 3 Jahren wurde während des Wachsens plötzlich von schmerzhaften tonischen Contractionen der Beinmuskeln befallen. Der Krampf verlor sich allmälig, kehrte jedoch nach einigen Tagen wieder und zwar mehrmals am Tage; später wurden auch die Fingermuskeln ergriffen. Bei der Aufnahme waren beide Füsse in der Stellung des Talipes varus, die Waden hart, die Kniee flectirt, die Oberschenkel adducirt, die Finger gestreckt. Das Kind schrie fortwährend vor Schmerz. Nach Chloralhydrat (0·6 grms. 3mal täglich) am nächsten Tage Nachlass der Krämpfe, am 2. Tage keine Krampfanfälle, die Füsse aber noch in abnormer Stellung. Druck auf die Arterien rief keine spastischen Contractionen mehr hervor.

b. Ein Knabe von 16 Jahren litt seit 2 Jahren an diesen Krämpfen. Die tonischen Contractionen traten an allen Körpertheilen auf, mehrmals war sogar die Zunge ergriffen, und wurden durch geringe Reize (Fusswaschen, Stiefelanziehen) hervorgerufen. Nach heftigen Anfällen blieb oft eine auffallende Kraftlosigkeit zurück. Die Sensibilität schien während der Anfälle herabgesetzt. Nach 14tägigem Gebrauche von Bromkali schwanden die Krämpfe, nur blieb längere Zeit Schwäche der Beine zurück.

4. *Contracturen der Glieder und Sklerose des Rückenmarks.* Es ist nach gewissen Symptomen unmöglich zu entscheiden, ob die als Sklerose bezeichnete chronische Entzündung des Rückenmarks vorliegt oder eine chronische Spinalmeningitis. In den meisten Fällen, wo Contracturen der Beine bestanden, ergab die Section chronische Meningitis. Ausserdem glaubt W., dass sowohl die Contracturen nach Hirnblutung, als die Contracturen der Beine bei Rückenmarksaffectionen, mag die centrale Ursache sein welche sie wolle, durch locale Nervenaffectionen (Involution der vom Centrum getrennten Nerven) bedingt werden.

a. Ein Matrose von 27 Jahren hatte einen Schanker gehabt, dem keine secundären Symptome folgten. Vor 3 Jahren befiel ihn ein heftiger Kopf- und Nackenschmerz, gefolgt von Steifheit des Nackens, die nach 6 Wochen schwand: es stellten sich aber Schmerzen in den Schultern ein und Lähmung der Arme. Dann folgte, während die Arme besser beweglich wurden, Schwäche in den Beinen, die schliesslich das Gehen unmöglich machte; gleichzeitig Parese der Blase und des Mastdarms. Bei der Aufnahme des Kranken

waren die Kniee flectirt, die Oberschenkel gegen das Becken angezogen; mit beträchtlicher Gewalt konnte man sie strecken, doch schnellten sie sofort wieder in ihre abnorme Stellung zurück. Sensibilität herabgesetzt, Reflexerregbarkeit erhalten, Gelenke frei. Schwellung der rechten Ulna. Unter Jodkalibehandlung trat so viel Besserung ein, dass der Kranke nach einigen Monaten im Stande war, zu sitzen und die Beine im Bette stundenlang gestreckt erhalten konnte; weiter ging aber die Besserung nicht, und der Kranke wurde entlassen, ohne dass er zu gehen vermochte. Die Diagnose in diesem Falle schwankte sehr zwischen Sklerose und Meningitis.

b. Hemiplegische Contractur. Eine Frau von 47 Jahren hatte seit 9 Monaten eine Lähmung des linken Armes und Beines, die allmälig entstanden war. Am linken Arme Contractur der Flexoren, die Muskeln atrophisch und rigid, auch am Beine Contractur, Sensibilität erhalten. Lag hier eine Sklerose des Corp. striatum vor oder eine Erkrankung peripherischer Nerven?

5. *Locale Paralysen.* Hier ist die Entscheidung, ob die Ursache eine centrale oder peripherische ist, unmöglich; zu berücksichtigen ist aber stets, dass eine zunächst peripherische Affection auf das Rückenmark fortschreiten kann (Neuritis ascendens). Als Beleg gilt W. die progressive Muskellähmung, deren Ursprung von den peripherischen motorischen Nerven er annimmt.

a. Bei einem Manne von 30 Jahren wurde der rechte Arm beim Verlassen des Bettes plötzlich gelähmt. Verlust der Sensibilität (über dem Ellbogen nür unvollkommen), Analgesie und thermische Anästhesie, Paralyse der Motilität. Keine Reaction auf den constanten, wohl aber auf den inducirten Strom, und Heilung dadurch in 4 Wochen.

b. Ein Mann von 52 Jahren bemerkte vor 2 Jahren plötzliche Starrheit des linken Beines vom Knie abwärts. Völliger Verlust der Sensibilität und Motilität, starke Herabsetzung der Temperatur am gelähmten Gliede, die Pulsationen der Art. tibialis links weit schwächer als rechts. Nach 14 Tagen bedeutende Besserung.

Anscheinend periphere Paralysen werden zuweilen durch das Hinzu treten anderweitiger Symptome als central bedingte erkannt. Ein Mann von 28 Jahren bemerkte vor 2 Wochen Schwäche und Gefühllosigkeit des rechten Arms. Bei der Aufnahme fast vollständige Lähmung und Anästhesie, keine elektrische Reaction. Besserung der Symptome durch den constanten Strom. Kurz nach seiner Entlassung kehrte aber der Kranke mit allen Symptomen der allgemeinen Paralyse ins Hospital zurück.

6. *Ataxie.* Eine grosse Schwierigkeit für die Erkennung der Ursachen verschiedener Störungen des Nervensystems liegt darin, dass solche Symptome, die durch bestimmte organische Veränderungen hervorgerufen werden, ebenfalls bei vorübergehenden functionellen Erkrankungen vorkommen. Denn man kann diese letzteren Fälle doch nicht mit jenen letal verlaufenden identificiren, bei denen wir palpable Läsionen im Rückenmark finden. Diese Frage fällt zum Theil zusammen mit der Frage nach dem ersten Stadium jener Processe, die wir als graue Degeneration u. s. w. bezeichnen. Diese Frage ist von Wichtigkeit für die Beurtheilung therapeutischer Methoden.

In neuerer Zeit hat man sich besonders für die Wirksamkeit des constanten Stromes bei tabetischen Zuständen ausgesprochen und W. hält ihn ebenfalls für sehr wirksam.

Ein Mann von 46 Jahren hatte früher sexuell excedirt. Vor 3 Jahren Schmerzen und Gefühl von Taubheit in den Beinen. Zuweilen unwillkürlicher Harnabgang, später Gürtelgefühl und Unsicherheit des Ganges (Gefühl, als wenn die Beine mit heissem Wasser begossen würden). Abnahme der Sehschärfe und der sexuellen Erregbarkeit, Sprache und Intelligenz ungestört. Bei der Aufnahme fast vollständige Anästhesie der Beine, nur Temperaturunterschiede werden noch wahrgenommen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken, Schleudergang, die rohe Kraft der Beine gut erhalten. Bei Anwendung des constanten Stromes längs der Wirbelsäule liessen die Schmerzen fast ganz nach, der Gang und die Sehkraft hatten sich sehr gebessert.

Sehr wichtig für die Beurtheilung und Behandlung der Affectionen des Nervensystems ist die Berücksichtigung der ätiologischen Momente. Bei der einen Klasse von Affectionen handelt es sich um Veränderungen im Nervensystem, für welche specifische Dispositionen in demselben vorliegen, bei anderen Fällen wirkt eine besondere Ursache accidentell auf das Gehirn oder Rückenmark (mechanische Verletzung, Syphilis); dieses Verhältniss muss berücksichtigt werden, damit man nicht bei der Behandlung einfach symptomatisch verfahre. Dr. Smoler.

Psychiatrie.

Ueber **psychische Störungen** *im Verlaufe acuter Krankheiten* schreibt Panthel (Memorabilien 1873, 5).

1. Frau K., 38 Jahre, stets gesund, in guten Verhältnissen lebend, Mutter von 5 Kindern, erkrankte den 5. April an rechtsseitiger Pneumonie. Am 5. Krankheitstage hatte Pat. die ganze Nacht nicht geschlafen, war nur mit Mühe im Bette zu erhalten. Beginnende Lösung der Pneumonie bei zufriedenstellender Temperatur und Pulse. Die Kranke sitzt im Bette, erkennt keinen Menschen, gibt auf Fragen keine Antwort, starrt, wie etwas suchend, vor sich hin, zählt beständig mit grosser Schnelligkeit von 1—10 und macht dabei mit der Hand Bewegungen auf der Decke, als ob sie etwas zusammenscharren wollte. Um die Lippen brauner, vertrockneter Schleim. Von Zeit zu Zeit will sie aus dem Bette springen. Keine Lähmungserscheinungen, Getränk nimmt sie stets gern, Stuhl und Harn werden ins Bett abgesetzt. Nach reichlichen Chloraldosen wird sie ruhiger und schläft stundenlang. Nach dem Erwachen das alte Bild; sie wird 3 Tage unter Chloralwirkung erhalten, am 4. erwacht sie mit vollem Bewusstsein, hat keine Erinnerung von dem Vorgefallenen, nur meint sie lange nicht gesehen zu haben. Die Pneumonie machte dabei ihren regelmässigen Verlauf durch, zeitweise klagte die Kranke über Eingeschlafensein der Fingerspitzen.

2. Ein Schustergeselle von 25 Jahren kam mit Durchfall, Appetitmangel und geringem Fieber ins Spital. Nach Tinct. opii nimmt der Durchfall ab, am nächsten

Morgen gibt Pat. zwar vernünftige Antworten, schaut aber fortwährend unstät umher und lächelt dabei in verdächtiger Weise. Gegen Abend wird er vollständig irre, ist nur mit Mühe im Bette zu erhalten, und zerreisst die Bettdecke in tausend Fetzen, behauptend, er müsste sich eine Hose daraus machen. Ab und zu wenden sich die Phantasieen des Kranken auf eine Untersuchung, in die er vor kurzer Zeit verwickelt war. Nach Chloral 6stündiger Schlaf. Nach dem Erwachen ist er noch völlig irre, doch leichter lenkbar und nicht mehr zum Zerstören geneigt. Er sitzt im Bette und schaut mit unendlicher Zufriedenheit beständig lächelnd umher. Ruhige Nacht nach Chloral, am nächsten Morgen erwacht Pat. völlig klar. Volle Genesung.

3. Ein früher stets gesundes 12jähriges Mädchen erkrankte Mitte März unter leichten gastrischen Erscheinungen (Durchfall, Appetitmangel seit 6 Tagen). Die Kranke war auffallend blass geworden und die Pflegeeltern bemerkten, dass sie bei voller Klarheit des Geistes in ihrem Wesen verändert war, sie suchte sich, zumal wenn sie allein war, stets zu verkriechen, und man fand sie dann am Speicher, im Stalle, unter der Treppe etc. in irgend einer Ecke ruhig sitzen. Nie weigerte sie sich, aus ihrem Versteck herauszukommen, gab aber auch nie an, warum sie sich verkrieche. Dem Arzte antwortete sie endlich: es kommt mich so an, ich habe keine Furcht, sehe nichts, was mich schreckt, aber ich laufe und verstecke mich, fast ohne dass ich es weiss. Aus weiteren Antworten schien hervorzugehen, dass sie wie im wachen Traum, im Taumel in der Ecke sässe. Diese Anfälle kamen nur im Wachen, der Schlaf war ungestört. Es handelt sich hier um einen acut aufgetretenen anämischen Zustand mit Ernährungsstörungen durch Gastricismus und psychische Störung. Unter Anwendung von Eisen und bitteren Mitteln bei guter Ernährung schwanden alle Erscheinungen in 14 Tagen. Bei der Coincidenz der beiden Reihen krankhafter Erscheinungen, ihrem gleichzeitigen Beginne und Ende darf wohl ein causaler Nexus angenommen werden. Das Kind ist seitdem vollkommen wohl.

4. Ein Mann von 70 Jahren erkrankte an Pneumonie, die in den ersten 5—6 Tagen wie gewöhnlich verlief. Von da ab trübte sich der Geist des Kranken in eigenthümlicher Weise bei stets zufriedenstellendem Verlauf der Pneumonie. Der Schlaf war gut, beim Erwachen stierte er aber sofort in eine Ecke, auf den Ofen, auf ein Gesimse und erklärte lächelnd, dort sässe ein Männchen mit einer Pfeife im Munde. Liess man ihn gewähren, so sprach er, wie kommt das Männchen wieder daher, seht ihr es denn nicht, dort sitzt es ja etc. Dies dauerte über 14 Tage, nun war die Pneumonie abgelaufen, aber die Gesichtstäuschung bestand fort. Es mochten damals etwa 50 Jahre her sein, dass der betreffende Kranke bei tiefem Schnee und grosser Kälte einen Waldpfad ging, und mitten im Walde an einem Baume sitzend einen erfrorenen Mann fand, welcher seine Pfeife noch im Munde hielt. Der Anblick hatte einen solchen Eindruck auf den damals jungen Mann gemacht, dass er ihn nie vergass, übrigens aber nicht weiter durch denselben belästigt wurde. Während dieser Krankheit aber beherrschte das lebhaft empfundene Bild seinen Geist mit grosser Zähigkeit. Die Hallucination verlor sich allmälig nach einigen Wochen und der alte Mann hat oft darüber gelacht, indem er in der letzten Zeit seinen Irrthum wohl erkannte, ihn aber doch nicht ganz los werden konnte.

5. Ein 60jähriger Leinweber erkrankte an Pneumonie und war vom 3. Tage an vollständig irre. Er hatte die verschiedensten, meist sehr heitere Wahnideen, lachte viel und war nur schwer im Bette und Zimmer zu erhalten. Die Lungenentzündung lief glücklich ab und mit ihr war auch das Irrsein zu Ende. Nach 3 Jahren erkrankte er abermals an Pneumonie und bot neuerdings dieselben psychischen Erscheinungen mit

demselben günstigen Verlaufe. (Dergleichen Fälle, die fast für den praktischen Arzt wichtiger sind, als für den Irrenarzt, sind nicht so ganz selten, und wir glaubten daher die obigen um so mehr erwähnen zu sollen, als leider bei ihnen ähnlichen noch oft therapeutische Missgriffe — Blutentziehungen, übereilte Abgabe an eine Irrenanstalt — vorkommen, vor denen nicht genug gewarnt werden kann. Roborantia sind hier souveraines Mittel, wenn nach Ablauf der acuten Krankheit die Delirien anhalten. Ref.)

Ueber **Platzangst (Agoraphobie)** schreibt Cordes (Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, III, 3 — Med. chir. Rundschau 1873, 3). Benedikt und Westphal haben auf eine krankhafte Erscheinung aufmerksam gemacht, die sich hauptsächlich in der Furcht, freie Plätze oder Strassen zu durchschreiten, äussert; bei einem solchen Versuche überfällt die Kranken ein grosses Angstgefühl begleitet von allgemeinem Zittern und einer gegen den Kopf ansteigenden Wärme. Aehnliche Zustände pflegen aber auch einzutreten, wenn die betreffenden Personen sich in engeren aber menschenleeren Gassen befinden, deren Läden geschlossen sind, und hören auf, sobald ein Object, wie ein Wagen, ein Mensch das Fixationsobject abgibt; endlich erscheinen solche Angstanfälle auch in vollen Theatern, Kirchen etc. Benedikt nahm an, dass dieser Zustand eine Art Schwindel sei und nannte ihn daher Platzschwindel, er rühre her von einer Beeinträchtigung der seitlichen Convergenzthätigkeit, von einer durch Insufficienz der Mm. interni bedingten Alteration des Muskelbewusstseins. Dieser Auffassung stimmte Westphal nicht bei, sondern er hält die Agoraphobie für einen rein psychischen cerebralen Vorgang, welcher sich von den psychischen Krankheiten im engern Sinne vor Allem dadurch unterscheidet, dass die Erscheinung der Furcht oder Angst wesentlich an gewisse äussere Bedingungen geknüpft ist, bei deren Beseitigung auch jene sofort schwinden. Dieser Ansicht stimmt C. bei. Er hatte Gelegenheit, viele Nervenkranke zu untersuchen und fand dieses Symptom so ausserordentlich häufig, dass es zu den Ausnahmen gehört, wenn dasselbe bei gewissen Krankheiten fehlt u. z. bei solchen, die sich durch reizbare Schwäche, Erethismus, auszeichnen. 27 Fälle von hohem psychischen Angstgefühl inmitten grösserer Menschenmassen oder in der Einsamkeit, aus reizbarer Schwäche resultirend, werden erwähnt. Die Ursache dieses Erethismus lässt sich hauptsächlich auf 3 Momente zurückführen: auf geistige Anstrengung, auf ausschweifendes Leben und auf langwierige gastrische Störungen. Dadurch ist es auch begreiflich, dass alle die beobachteten Fälle durchgehends Männer aus der besseren Klasse und im blühenden Mannesalter betrafen. Eine momentane Besserung dieses Angstgefühls zeigt sich immer auf Anwendung von Alkohol. Was aber durch diesen nur in vorübergehender Weise, das wird durch die Hydrotherapie dauernd erreicht, indem (ausser gewissen Eindrücken auf den N. olfactorius) vor Allem die Kälte sich gegen die Angst-

gefühle von gutem Erfolg zeigt. Auch in Verbindung mit Basedow'scher Krankheit wurde die Platzangst beobachtet. (Die betreffende Arbeit von Westphal findet sich in dieser Zeitschrift 1872, I, Analekten pag. 91, die von Benedikt 1871, III, p. 97. Ref.)

Die *gleichzeitige Anwendung von* **Bromkali** *und* **Cannabis** *bei Geisteskrankheiten* brachte nach Clauston (Corresp.-Blatt für Pych. 1873, 6) in vielen Fällen sehr günstige Resultate, wo Bromkali allein fruchtlos angewendet worden war. Besonders günstig erwies sich diese Combination bei acuter Manie. Sie erzeugte Ruhe und Schlaf, Feuchtigkeit der vorher trockenen Haut, beruhigte das Herz und setzte dessen Thätigkeit herab. Die gewöhnliche Gabe eines jeden dieser beiden Mittel war 3·75 Gr. (von Cannabis wurde die Tinctur angewendet) und wurde dieselbe während der heftigsten Excitationsperiode 3—4stündlich gereicht; wenn nach dem ersten Tage nur noch eine Ideenconfusion zurückbleibt, so genügen dann 1—2 Dosen täglich. Hat man durch diese Behandlung die erwünschte Ruhe hergestellt, so ist damit die vollständige Heilung erreicht, bisweilen aber bleibt noch durch kürzere oder längere Zeit eine Incohärenz der Ideen zurück. Tritt aber nach 1—2wöchentlicher Behandlung keine Besserung ein, so ist es überflüssig, mit dieser Behandlung fortzufahren. In Fällen von unheilbarer Manie schafft die Verbindung dieser beiden Arzneien ziemliche Ruhe und macht den wachen Zustand erträglicher, während sie bei der periodischen Manie sowohl den Paroxysmus abkürzt als auch den Zwischenraum zwischen den einzelnen Anfällen verlängert. Bei der puerperalen und klimakterischen Manie ist diese Verbindung besonders heilsam, hier genügt eine Dosis am Abend. Bei der Melancholie ist diese Verbindung nur dann möglich, wenn Agitation und Gehörshallucinationen vorhanden sind. Bei der Paralyse ist diese Verbindung ein treffliches Beruhigungsmittel und weit besser als Opium, Hyoscyamus, Digitalis etc. Ein wesentlicher Vortheil dieser beiden Mittel besteht noch darin, dass sie weder die Verdauung noch die Ernährung alteriren und dass ihre Wirkung sich durch längere Zeit nicht abschwächt, daher keine Steigerung der Dosis nöthig ist.

Dr. Smoler.

Staatsarzneikunde.

Ein **neues Reagens auf Blut** besteht nach Angaben von F. L. Sonnenschein (Vierteljahrschrift f. ger. Medicin, XVII. Bd., 2. Hft.) aus einer gesättigten Lösung des *wolframsauren Natrons, die mit einer organischen Säure*, z. B. Essigsäure oder auch der dreibasischen Phosphorsäure stark angesäuert wird. Mit Albuminaten, Caseïn, Blutserum, Leim selbst in sehr verdünnten Lösungen zusammengebracht gibt das Reagens sehr voluminöse Niederschläge, die erwärmt ausserordentlich an Volumen abnehmen und eine weiche fadenziehende klebrige Masse bilden, welche, erkaltet, fest und zerreiblich wird und einen glasglänzenden muschligen Bruch zeigt. Die angegebene Lösung erscheint als ein vortreffliches Reagens für alle Proteïnsubstanzen und übertrifft Millon's Reagens an Empfindlichkeit. Mit *verdünnter Blutlösung* gibt das Reagens einen voluminösen röthlichbraunen Niederschlag, der beim Kochen zu röthlichbraunen Klümpchen sich zusammenballt, die frisch unter dem Mikroskope aus kleinen Bläschen bestehend erscheinen, durch Trocknen jedoch verschrumpfen. Der Niederschlag, mit Alkalien behandelt, löst sich im nicht stark getrockneten Zustande ziemlich rasch und gibt eine dichroisirende röthliche Lösung. Der Niederschlag, bei 100° C. getrocknet, bildet ein schmutzigbraunes Pulver mit 49·7% org. Substanz, die alle Blutelemente enthält. Durch Schmelzen mit Natrium wird der Stickstoff, indem sich Cyannatrium bildet, dargethan. Der nach völligem Einäschern aus Wolframsäure bestehende Rückstand gibt mit CO_2NaO bei geringem Salpeterzusatz geschmolzen beim Auslaugen der Schmelze wolframsaures Natron, während das Eisenoxyd des Blutes ungelöst zurückbleibt. Während beim Millon'schen Reagens ein Abspalten des Albumens statthat, wird durch das Reagens von Sonnenschein das Blutroth in seiner Totalität gefällt. In forensischer Beziehung bietet das Reagens den Vortheil, dass äusserst verdünnte Blutlösungen, die selbst durch das Spektroskop nicht erkannt wurden, zum Fällen verwendet einen Niederschlag geben, der nach dem Auswaschen mit Ammoniak eine noch deutlich gefärbte Lösung gibt. Ein weiterer Vortheil dieses Reagens besteht darin, dass, wenn die zum Trocknen des Niederschlages benutzte Temperatur 105 C. nicht übersteigt, derselbe im Ammoniak leicht löslich bleibt und auf diese Weise Blutniederschläge leicht conservirt werden können, die in Ammoniak gelöst die charakteristische grünrothe dichroisirende Farbe darbieten. Wird durch Säurezusatz wieder gefällt, so kann man aus dem gewonnenen Materiale leicht durch Cyanbildung beim Schmelzen mit Natrium den Stickstoff oder nach dem Einäschern den Eisengehalt in einer ursprünglich mit den gewöhnlichen Reagentien keine Eisenreaction darbietenden Flüssigkeit zur Anschauung bringen.

Ueber den *Kupfergehalt der* **Chocoladen** äussert sich Duchaux (Bull. Par. T. 16. 33. — Chem. Centralblatt 14, 1872). Nach ihm ist Kupfer stets, wenn auch in kleinen Mengen, in Chocoladen vorfindlich. Die Cacaomandeln und Schalen enthalten Kupfer, letztere mehr. Um absichtlichen Zusatz von Cacaoschalen zu Chocoladen zu entdecken, kann die Kupferbestimmung als Mittel dienen, indem man das Metall aus saurer Lösung durch Schwefelwasserstoff fällt und es dann durch Zink in einer Platinschale mechanisch als einen fest anhaftenden, leicht zu waschenden und ohne Verlust zu wägenden Ueberzug ausscheidet.

Ueber ein *gefärbtes* **giftiges Wollgespinnst** berichtet v. Hager (Pharm. Centralblatt 13, 1869). In Berlin wurden mehrere Fälle beobachtet, wo nach dem Tragen aus violettgrauer Vigognewolle gefertigter Strümpfe unter Fieberbewegungen innerhalb etwa 6 Stunden sich Röthung der Haut mit Pustelbildung einstellte. Diese Erscheinungen wiederholten sich, so oft die Strümpfe angelegt wurden, selbst nachdem letztere mit kochendem Wasser behandelt worden waren. H. hält es für schwer, die Ursache der Giftigkeit der in der Wolle vorhandenen Farbe zu erkennen. Die Spur Arsen, die sich constatiren lasse, könne nicht als Ursache der Hautreizung betrachtet werden. Es scheinen die Anilinfarben überhaupt giftig auf die Haut zu wirken. Es sei daher anzurathen, niemals auf blossem Leibe Stoffe mit Anilinfarben zu tragen. Die Färbung des Gewebes mit Anilinfarben wird auf folgende Weise leicht erwiesen: In einem Reagensgläschen wird ein Theil der zu untersuchenden Wolle oder des Gewebes mit 90% Weingeist übergossen und bis zum Aufkochen erhitzt; färbt sich der Weingeist roth, violett, violettblau, so ist die Farbe verdächtig und das Gewebe ist dann nicht auf blosser Haut zu tragen. Wenn nun unter 10 Fällen eine oder zwei Farben nicht giftig waren, so ist der Umstand für die Probe selbst unwesentlich.

Ueber eine **Morphiumvergiftung** *mit höchst abnormen, den Symptomencomplex der Strychninvergiftung* zeigenden Verlauf berichtet Dr. Spencer Ferris (Schmidt's Jahrb. Bd. 157, Nr. 1).

S. N., Reconvalescentin nach einer Bronchitis, nahm am 19. März 25 Tropfen einer vom Droguisten verkauften Solut. morph. acet. Um 4 Uhr fand die Wärterin die Kranke im Bette liegend, mit Schweiss bedeckt, das Gesicht geschwollen, die Bulbi prominirend, die Mundwinkel zuckten convulsivisch, ebenso waren in den flectirten Armen intensive Convulsionen. Als letztere kurze Zeit nachliessen, klagte die Kranke lebhaft über kurzen Athem und Brustschmerzen, das Sehvermögen war geschwunden; nach kurzer Unterbrechung neuerliche Convulsionen in den Armen, Opisthotonus trat auf, Patientin verfiel zeitweise in tiefe Ohnmacht. Als Sp. F. die Patientin um 6 Uhr zuerst sah, war die Respiration beschleunigt, oberflächlich, zeitweise Convulsionen der Gesichts- und Armmuskeln, das Sehvermögen war völlig aufgehoben und die Kranke seufzte oft, klagte über

Rückenschmerzen, der Puls war regelmässig, 60 in der Minute, Schlafneigung war nicht vorhanden. Die Kranke war bei vollem Bewusstsein und gab an, sie wäre eine halbe Stunde, nachdem sie 25 Tropfen der Tinctur genommen hatte, so bedenklich erkrankt. Nebst Ammoniak, Brandy-Thee und Wasser wurden heisse Tücher auf Brust und Bauch verordnet. Die Kranke erholte sich allmälig, so dass sie um 9 Uhr ausser Gefahr war. Die bewusste Solut. morph. war leichtfertig zubereitet, enthielt freies ungelöstes Alkaloid und hatte Pat. in 25 Tropfen jedenfalls eine toxische, ihrer Höhe nach nicht mehr bestimmbare Dosis Morphium genommen.

Eine **Arsenvergiftung** *von seltener Intensität und abnormem Verlauf nach externer Application* beobachtete Dr. A. Ferrand im Hosp. St. Antoine (Schmidt's Jahrb. Bd. 157, Nr. 1).

Ch. G., 40 Jahre alt, seit 7 Tagen in einer Schweinfurther Grün-Fabrik beschäftigt (wo er das Pulverisiren und Sieben der Droguen besorgte), erkrankte unter Schlaflosigkeit, Schmerzen im Kopfe und Hoden und verlor den Appetit. Als Soldat hatte er vor Jahren einen weichen Schanker gehabt, constitutionelle Syphilis war nicht nachweisbar. Nach 3 Tagen gesellte sich zu den erwähnten Symptomen eine Eruption von Pusteln in der Nase, in der Mund- und Wangengegend sowie am Scrotum. Dieselben hatten sich unter lebhaftem Jucken aus kleinen Papeln entwickelt; die Hoden schwollen, das Scrotum bedeckte sich mit Borken und an der rechten Seite desselben entwickelte sich ein Schorf in der Grösse eines Fünffrankenstückes. Die Hautaffection besserte sich bei Amylumbädern, doch litt der Kranke seitdem an allnächtlich (bereits in den Nachmittagsstunden) exacerbirenden Gliederschmerzen, die namentlich am Knie auftraten und von Formication begleitet waren. Später complicirten sich diese Schmerzen mit Motilitäts- und Sensibilitätslähmung. Die oberen Extremitäten, mit Ausnahme des ganz paralysirten, in halb flectirter Stellung immobilen Daumen, waren weniger betroffen als die unteren, hinsichtlich der Sensibilitätslähmung fand das Umgekehrte statt.

F. erklärt das Exanthem für Folge des Contactes des Arsenpräparates mit den unbedeckten Hautstellen. Das Scrotum war ergriffen, weil die Fabriksarbeiter sich vor dem Uriniren die Hände nicht zu waschen pflegen. Das Auftreten von Gangrän bei genannter Intoxication gehört nach der vorhandenen Casuistik zu den grössten Seltenheiten. Die Schmerzen in den Gliedmassen wären nach F's. Ansicht durch Uebergang des Arsens in das Blut und durch die in Folge seiner Gegenwart daselbst hervorgerufenen Ernährungsanomalieen in den peripheren Nerven bedingt. Auch die Affection der Nervencentren durch Arsen ist, wenn auch eben so selten als die der peripheren Nerven, beobachtet worden. Da nach Chatin die Schnelligkeit der Elimination metallischer Gifte dem Widerstande, den ihnen im concreten Falle der Organismus entgegensetzt, umgekehrt proportional ist, so lässt sich bei dem Kranken, dessen Organismus so rapid und intensiv von der Arsenwirkung betroffen wurde, schnelle Entfernung des Giftes voraussetzen.

Ueber eine *Vergiftung mit conc.* **Carbolsäure** berichtet Dr. Eulenburg (Vierteljahrsschrift f. ger. Medicin, 19. Bd., 2. Heft).

In Folge einer Verwechslung trank Frau H. anstatt einer Flasche Mühlbrunn ungefähr 150 Gramm gereinigter Carbolsäure. Kurz darnach sank sie, nachdem sie etwa 5 Schritte gemacht hatte, lautlos zu Boden, bekam allgemeine Convulsionen und der Arzt fand sie sprach- und bewusstlos, stertorös athmend; die Pupillen weit, unbeweglich, der Puls klein unzählbar, der Athem roch lebhaft nach Carbolsäure, das Schlingvermögen war aufgehoben. Die 24 Stunden nach dem Tode vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund: Eine wohlgenährte weibliche Leiche, einen auffallenden Carbolsäuregeruch besonders aus dem Munde verbreitend, die Schleimhaut der Zunge und des Mundes ist braun gegerbtem Leder ähnlich anzusehen, hart zu schneiden. Die gelbbraun verfärbte Oberlippe sowie ein ähnlich gefärbter Streifen, der sich vom rechten Mundwinkel bis zum Kinn erstreckte, fühlte sich hart an und war auch härter zu schneiden, das darunter liegende Gewebe ist unverändert. Bei Eröffnung der Schädelhöhle ist eine auffallende Hyperämie des Gehirns und der Meningen, sowie die dunkle und flüssige Beschaffenheit des Blutes zu bemerken. Bei Eröffnung der Brusthöhle fiel ausser der Ueberfüllung des Herzens mit einem dunkeln flüssigen nach Carbolsäure riechenden Blute das reichliche Lungenödem auf. Der Bauchhöhle entströmte ein deutlicher Geruch nach Carbolsäure. Der schwappend gefüllte Magen war äusserlich braunroth, enthielt etwa 350 Gramm einer milchigen, überaus stark nach Carbolsäure riechenden Flüssigkeit. Der Magen selbst fühlt sich lederartig an, die ganze innere Fläche ist mit einem käsigen, 2—3''' dicken Belag bedeckt. Beim Abschaben dieses Belages mit der Messerklinge schaben sich Mucosa und Muscularis, die einzeln nicht zu erkennen sind, bis auf die Serosa ab. Eine ähnliche Veränderung zeigt auf 8'' der Zwölffinger-Darm. Mit Beginn des Dünndarmes hört die lederartige Härte auf; die oberen zwei Drittel des Dünndarmes sind von aussen braunroth mit deutlicher Injection der kleinen Gefässe. Die Innenfläche ist mit zähem, blutigem, braunrothem Schleime dick belegt, nach dessen Abstreifen die stark geröthete Schleimhaut zahlreiche stecknadelkopfgrosse dunkelröthliche Flecke zeigt, in deren Umgebung die Gefässe stark injicirt sind. An den übrigen Unterleibsorganen war, von einem auffallend grossen Blutreichthume abgesehen, nichts Auffallendes wahrnehmbar.

Prof. Maschka.

Literärischer Anzeiger.

Prof. **Albrecht Nagel:** *Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie.* II. Jahrgang. Bericht für das Jahr 1871. Tübingen 1873. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung. Preis: 3 Thlr. 6 gr.

Angezeigt von Dr. Adolf Schenkl.

Der vorliegende zweite Jahrgang dieses dankenswerthen Unternehmens erörtert auszugsweise und beleuchtet kritisch die gesammte oculistische Literatur des Jahres 1871. Wie den vom Ref. bereits besprochenen ersten Jahrgang (Vierteljahrschrift, 116. Bd.) zeichnet auch den zweiten nicht allein die erschöpfende Vollständigkeit, mit der das Material aus der oculistischen Literatur aller Sprachen zusammengetragen und übersichtlich geordnet wurde, sondern vor Allem die gleichförmige, einheitliche Behandlung und gediegene Kritik des Stoffes aus. Abgesehen davon, dass einige Referenten gewechselt haben, und dass den Parasiten des Auges ein eigenes Capitel eingeräumt wurde, blieb die Vertheilung und Anordnung des Materials dieselbe wie im ersten Jahrgange.

Prof Dr. **Alfred Vogel:** *Lehrbuch der Kinderkrankheiten.* 6. Auflage. 499 S. Lex. 8. mit 6 lithogr. Tafeln. Erlangen 1873, Enke. Preis: 3 Thlr. 15 gr.

Besprochen von Dr. Neureutter.

Wenn wir auch zugeben müssen, dass wiederholte Auflagen eines Werkes noch nicht immer entscheidend zu Gunsten desselben sprechen, weil verschiedene Nebenumstände, wie z. B. die Stellung des Verfassers, das Verhältniss des letzteren zu den Abnehmern, die mangelnde Concurrenz u. s. w. sehr oft mit im Spiele sind: so müssen wir in dieser Beziehung bei dem vorliegenden Lehrbuch, das seit seinem ersten Erscheinen im Jahre 1860 bereits die 6. Auflage erlebt hat, jedenfalls eine Ausnahme machen. Verf.

hatte bei der Bearbeitung des Materiales vor Allem den Hauptzweck im Auge, für seine Hörer einen Leitfaden in das Studium der Pädiatrik niederzuschreiben und musste eben darum dem Buche eine mehr praktische Richtung geben, wodurch es auch für den bereits prakticirenden Arzt ein willkommenes Werk wurde. Aus diesem Grunde konnte demselben aber auch gleich bei seinem ersten Erscheinen ein günstiges Prognostikon gestellt werden. In der vor uns liegenden 6. Auflage wurden, da sie der fünften zu rasch gefolgt war, keine bedeutenden Veränderungen und Zusätze vorgenommen. Im *allgemeinen Theile*, in welchem Verf. die Ernährung und die Pflege der Kinder einer eingehenden Besprechung würdigt, hat er die Anwendung der condensirten Milch bei der künstlichen Ernährung und die Vortheile derselben neu aufgenommen und näher auseinandergesetzt, wodurch das Buch wesentlich gewonnen hat. Im *speciellen Theile* werden diejenigen Krankheiten, welche bei Kindern am häufigsten vorkommen, namentlich jene des Nervensystems und jene der Verdauungsorgane möglichst ausführlich, die seltenen oder minder wichtigen dagegen nur kurz abgehandelt. Es ist klar, dass der Leser hier Einiges, worüber er Aufklärung wünscht, vermissen wird. Andrerseits würde es dem Werke gewiss sehr zum Vortheile gedient haben, wenn Verf. die Thermometrie, deren Werth jetzt wohl Niemand mehr in Abrede stellen kann, wenigstens im allgemeinen Theile ausführlicher besprochen und die einzelnen Infectionskrankheiten auch in dieser Ausgabe von einander getrennt hätte.

Die Ausstattung des Buches ist als eine gute zu bezeichnen, nur hätte die erste der beigefügten Abbildungen reiner und feiner gehalten sein sollen.

Dr. **Eduard Lorent** (Bremen): *Die Aufgabe der Gesundheitspflege in Bezug auf die atmosphärische Luft.* Leipzig 1873. 45 S. gr. 8. Veit u. Comp. Preis: 12 gr.

Angezeigt von Dr. M. Popper.

Die vorliegende Brochüre gibt einen populären Vortrag wieder, den Verf. im Gewerbe- und Industrieverein zu Bremen im Februar 1873 gehalten hat. Von den constanten Bestandtheilen der atmosphärischen Luft ausgehend bespricht er ihren Wechselverkehr mit der durch Fäulniss- und Zersetzungsprocesse im Boden (z. B. von animalischen Resten und Kloakenstoffen) verunreinigten Grundluft, gedenkt dann der analogen Zersetzungen und Emanationen an der Erdoberfläche, z. B. in Sumpfgegenden, und schliesst daran die Verunreinigungen der Luft durch die beim Betriebe gewisser Gewebe sich entwickelnden Gase und Staubelemente. Als eine zweite Reihe von fremdartigen Beimengungen der Luft kennzeichnet er dann die

durch Aufenthalt von Menschen und Thieren in geschlossenen Räumen sich anhäufenden Producte der Lungen- und Hautathmung, die zugleich Träger von Krankheitskeimen sein können, die Producte der Verbrennung von Heiz- und insbesondere Leuchtmaterialien, die Verunreinigung der Zimmerluft durch ausströmendes Leuchtgas, und gelangt hierauf zur Verwerthung der Erfahrungen über fehlerhafte Luftbeschaffenheit für die Praxis. Es ist vorzugsweise das Wohnhaus, das er dabei ins Auge fasst und wofür er, im Anschlusse an Pettenkofer, Luftdurchlässigkeit und Trockenheit der Mauern, Reinlichkeit der Bewohner bei sich und in der Umgebung, sorgliche Behandlung der Abfallstoffe, verständige Benützung der Wohnungen verlangt. Von den Localitäten, welche Verf. in dieser Beziehung einer Kritik unterwirft, sind zu nennen: das Wohnzimmer, das Arbeits- und das Schlafzimmer, die Kinderstube, die Küche und die Stallung. Den Beschluss macht die Erörterung der Luftbeschaffenheit (und der daraus resultirenden Forderung künstlicher Ventilation) grösserer Versammlungslocale, insbesondere der Schulzimmer, wobei Verf. auf Bremer Localverhältnisse Rücksicht nimmt. Die sachkundige kleine Schrift ist recht verständlich und überzeugend geschrieben und verdient in weiteren Kreisen verbreitet zu werden.

Dr. **Bateman** (Physician to the Norfolk and Norwich Hospital): *On Aphasia or loss of speech in cerebral disease.* London, J. E. Adlard, Bartholomew close. 1868. Preis: 7 sh.

Besprochen von Dr. Ganghofner.

Wie aus der Ueberschrift ersichtlich hat Verf. dieser Abhandlung den Begriff der Aphasie hier viel weiter gefasst, weil er es für den angestrebten Endzweck dienlicher hielt, alle Bedingungen in Betracht zu ziehen, unter denen Sprachstörungen überhaupt vorkommen. Die Aufgabe, die er sich gestellt, besteht in nichts weniger als in Beantwortung der schon so vielfach und namentlich in den letzten Jahren ventilirten Frage, wo der Sitz der Sprache zu suchen sei und ob man überhaupt gewissen Hirntheilen die Vermittelung dieser für die höchststehende Thierklasse so charakteristischen Function zuschreiben könne. Von der richtigen Ansicht ausgehend, dass die Schwierigkeit des Gegenstandes eine Sichtung und vorurtheilslose Kritik des gesammten hierüber vorhandenen Materials wünschenswerth mache, widmet Verf. die ersten Capitel seiner Arbeit der Betrachtung einer ziemlich zahlreichen Casuistik französischer, holländischer, deutscher und englischer Autoren, erwähnt die wichtigsten der von ihnen aufgestellten Hypothesen und bringt sodann eine etwas ausführlichere Beschreibung der von ihm selbst beobachteten Fälle von Sprachstörungen nebst Angabe des eventuellen

Sectionsbefundes. Bouillaud nimmt den Sitz des Articulationsvermögens in beiden Stirnlappen an, Dax ausschliesslich in der linken Hirnhemisphäre; Brera geht so weit, die hintere Partie der dritten linksseitigen Stirnwindung als Sitz der Sprache zu bezeichnen; Schröder van der Kolk verlegt sie in die Corpora olivaria. Obgleich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle Sprachstörungen mit linksseitiger Hirnaffection, resp. rechtsseitiger Hemiplegie zur Beobachtung gelangten, steht diesen doch eine Anzahl von solchen gegenüber, wo bei linksseitiger Lähmung Aphasie vorkam oder wo bei ausgebreiteter Destruction des linken Vorderlappens die Sprache intact blieb. Bei Besprechung der ursächlichen Momente, als welche zumeist materielle sinnlich wahrnehmbare Veränderungen der Hirnsubstanz nachzuweisen sind, führt Verf. auch Fälle an, wo im Gefolge der Hysterie, nach Gemüthsaffecten, bei Wurmreiz, nach Genuss gewisser Narcotica, namentlich aus der Klasse der Solanaceen, endlich in Folge von Schlangenbissen Sprachstörungen der verschiedensten Art eingetreten waren. Bei Erörterung der therapeutischen Maassnahmen macht Verf. die richtige Bemerkung, dass es bei gewissen Formen der Aphasie gelinge durch wiederholtes Vorsagen von Worten das auf ein Minimum reducirte Vocabularium der Patienten allmälig zu bereichern, weshalb er empfiehlt, sie Kindern gleich die vergessene Sprache wieder zu lehren. — Der vergleichenden Anatomie, der Physiologie und Anthropologie entnimmt Verf. eine Reihe interessanter und für die vorliegende Frage wichtiger Thatsachen; so Gratiolet's allerdings noch angefochtene Behauptung, dass die linke Hirnhemisphäre sich frühzeitiger und rascher entwickele als die rechte. Nach Karl Vogt's Studien über die Entwickelung des Gehirns bei Affen und Mikrocephalen bleibt die 3. Stirnwindung im Gegensatz zum Menschen bei Affen und Mikrocephalen zurück zu Gunsten der transversalen angrenzenden Hirnwindung, was geeignet wäre Broca's Theorie zu stützen. Zum Schlusse gesteht Verf. ein, dass bei den vielen Widersprüchen sowohl in seinen eigenen als in den Beobachtungen Anderer man von einer Lösung der aufgeworfenen Fragen noch weit entfernt sei, ja er spricht die für den Leser etwas überraschende Ansicht aus, dass die Sprache gerade wie „die Seele" dem beschränkten Menschenverstande vielleicht stets unbegreiflich bleiben werde. Als fleissige und unparteiische Sammelarbeit bleibt die Schrift immerhin lesenswerth.

Charles H. Blackley, M. R. C. S. Eng.: *Experimental Researches on the Causes and Nature of Catarrhus Aestivus (Hay- Fever or Hay-Asthma).* London, Baillière, Tindall u. Cox. 1873. gr. 8. VII u. 202 Seiten mit 6 Tafeln in Stahlstich und 3 Tabellen.

Angezeigt von Dr. Vincenz Kříżek.

In einer recht gelungenen, äusseren Ausstattung und unter fleissiger, aber auch anständiger Benutzung des bekannten Werkes von Prof. Dr. Philipp Phöbus (Der typische Frühsommer-Katarrh oder das sogenannte Heufieber, Heuasthma, Giessen 1861, J. Ricker'sche Buchhandlung) bringt uns Verf. einige nicht uninteressante Data über die Natur dieses Leidens, das gewöhnlich unter die Katarrhe mit vorherrschender Theilnahme des Nervensystems gerechnet wird, und wiewohl Prof. Phöbus, welchem auf Grundlage eigener Beobachtungen, gedruckter Rundfragen und vieler persönlicher Mittheilungen ein umfangreiches Material zu Gebote stand, den fraglichen Gegenstand in eingehendster Weise behandelt hat, bietet das vorliegende, sehr niedlich ausgestattete Werkchen, wenn auch nicht viel Neues, doch genug des Anregenden und Lesenswerthen. Auffallend ist es, dass (sowie Phöbus) auch Verf. die Bemerkung gemacht hat, dass es meist „nervöse" — wohlhabende, gebildete, vornehme Leute sind, welche von diesem Leiden verfolgt werden, ohne dass irgend welche Altersstufe verschont wäre. Im Gegensatze zu der vielverbreiteten Ansicht, dass diese Krankheit nur in England herrsche, hatte schon Phöbus nachgewiesen, dass sie in ganz Europa und Nord-Amerika, und ebenso in Lappland und Madras, die doch so sehr im Gegensatz zu einander stehen, vorkomme; und Verf. bekräftigt auch diese Erfahrungen. Wenn Phöbus die Symptome in 6 Gruppen (Nasen-, Augen-, Schlund-, Kopf-, Brustgruppe, Allgemeinleiden) eintheilte, fand es Verf. für gut, nur 4 Gruppen zu unterscheiden, u. z. 1. Symptome, bedingt durch Affection der Schleimhäute der Nase, des Rachens und der Stirnhöhle; 2. S. des Larynx, der Trachea und der Bronchien; 3. Symptome der Conjunctiva und 4. Allgemeine Symptome. Jucken in der Nase, beständiges Niesen (als constanteste Symptomengruppe), Brennen in den Augen, Thränenfluss, die Gesichtsschwäche in Folge der copiösen Augensecretion, Gesichtsschwäche und Lichtscheu Morgens, Verstopfung des Thränenkanals und der Nasenhöhle, Hyperämie und Schwellung der Bindehaut im Laufe des Tages, besonders Abends, die heftigsten Neuralgieen in der Orbita und im Augapfel selbst, Brusterscheinungen (als die bedeutendste Gruppe) Abends und Nachts, Fieber Abends, Allgemeinbefinden in den heissesten Stunden des Tages am schlechtesten — dies etwa sind die Symptome, welche Verf. so ziemlich conform mit Prof. Phöbus bei seinen

Fällen gefunden hat. — Unter den Ursachen, welche man für die Entstehung des Sommer-Katarrhs anführte, hat John Bostock, der zuerst über dieses Thema geschrieben (Case of a periodical affection of the Eyes and Chest, Medico-Chirurgical Transactions, London 1819, Vol. X. p. 161 bis 165), im Gegensatze zu anderen mehr verbreiteten Annahmen, ausdrücklich sich ausgesprochen, dass in seinen Fällen nicht der Duft des Heues, sondern nur die grosse Sonnenhitze als ursächliches Moment anzunehmen wäre, indem der Aufenthalt in kühler Temperatur dem Ausbruche der Krankheit vorbeugte. Nach Anführung weiterer diesbezüglicher Ansichten anderer Autoren wendet sich Verf., welcher selbst auf diesem minder besuchten Felde der Medicin eine immerhin lobenswerthe Kenntniss der einschlagenden zumeist freilich nur englischen Literatur entwickelt, zur Besprechung der Experimente, die er in Bezug auf die mannigfachen Hypothesen von Entstehung und Wesen des „Heufiebers“ seit 1859 angestellt, und zwar theilt er sie ein in Versuche a) mit Acidum benzoicum, b) mit Coumarin, c) mit verschiedenen Düften, d) mit Ozon, e) mit Staub, f) mit feinem Heu- und Blüthenstaub und g) in Bezug auf den Einfluss des Lichtes und der Wärme. — Die Benzoesäure liess Verf. theils in Form von Dämpfen einathmen, theils in Wasser oder Spiritus gelöst auf die Nasenschleimhaut appliciren und fand hiebei, dass dieses Agens keineswegs als Vehikel des angeregten Leidens betrachtet werden könne. — Coumarin ($C_9H_6O_2$), das duftende Princip einiger Gras- und Pflanzenarten (Anthoxanthum odoratum, Holcus odoratus, Hierochloa borealis, Melilotus cerulea und officinalis, Prunus Mahalet, Orchis fusca u. s. w.) wurde als Tinctur zubereitet, auf eine Porzellanschale gegossen und der aus derselben aufsteigende Dampf, welcher auffallend an einen starken Geruch von frischem Heu erinnerte, längere Zeit, selbst Tag und Nacht hindurch, in geschlossenem Raume eingeathmet, ohne Symptome von „Heufieber“ hervorzurufen. Ebenso ergaben Inhalationen anderer starkriechender, flüchtiger Oele (Ol. terebinth., menthae piperitae juniperi, rosmarini etc.) nur negative Resultate. Der Einfluss des Ozons auf Entstehung des besprochenen Leidens konnte nicht ganz exact nachgewiesen, höchstens nur vermuthet werden. Gewöhnlicher Strassen-, sowie auch feiner Heu- und Blüthenstaub bewirken alle Erscheinungen des Frühsommer-Katarrhs, wohl nur durch mechanische Reizung. Von grellem Licht und enormer Hitze liess sich auch nicht ganz bestimmt nachweisen, dass sie dieses Leiden erzeugen könnten. Nach Prof. Phöbus sind Ursache des Sommerkatarrhs wahrscheinlich: die erste Sommerhitze, die längeren Tage — wegen Einfluss des Lichtes, vielleicht auch des Ozons — die verschiedenen Düfte und Staubarten — besonders Heu und Coumarin als schädlichste Factoren. Im nächsten (IV.) Capitel führt Verf. die Resultate jener

Experimente an, welche in Bezug auf die Quantität des in der Atmosphäre schwebenden Blüthenstaubes während eines herrschenden „Heufiebers“ in der Ebene und auf dem Hochlande mit einem eigens dazu construirten, zum Auffangen der feinsten Blüthenstaubpartikelchen dienenden Apparate angestellt hat; er fand dieselben selbst auf bedeutenden Höhen immer noch in beträchtlicher Menge; schön ausgeführte Stahlstiche zeigen die einzelnen Bestandtheile des Instrumentes, sowie auch graphische Tafeln mit Curven, welche die relative Menge der in der Zeit von Mai bis August binnen je 24 Stunden gesammelten Blüthenstaubpartikelchen, berechnet nach der Zahl von Granen, welche auf den Flächenraum eines □ Centimeters niederfielen, veranschaulichen. Im Widerspruche mit andern Autoren sah Verf. wenig Erfolg bei jedweder Therapie: Dampf-, Sturz- und Tauchbäder, Chinin, Arsenik, Nux vomica wurden vergeblich angewendet. Einige Wirkung hatte Belladonna- oder Opiumsalbe, auf die Nasenschleimhaut eingerieben. Gemässigt können die katarrhalischen Erscheinungen werden durch Aufenthalt an der See, vorausgesetzt, dass man gegen den Strassen-, Heu- und Blüthenstaub mitführenden Landwind am besten durch Felsen und Berge geschützt ist; kann man einen solchen günstigen Landaufenthalt nicht wählen, so muss man sich lieber in der Stadt, zur mittleren Zeit des Tages — also während der grössten Hitze — lieber im Zimmer aufhalten, und später Abends erst ausgehen, was vielfach das Leiden mildern kann. Ueberhaupt ist jeder Staub zu meiden. — Mit dem Bedauern, bezüglich der Therapie nichts Bestimmtes sagen zu können, aber mit der Hoffnung, bei weitern Untersuchungen vielleicht glücklicher zu sein, schliesst Verf. seine Monographie, die vielfach von fleissiger Beobachtung Zeugniss gibt.

Dr. **Th. Billroth** (Prof. der Chirurgie in Wien): *Chirurgische Klinik.* Wien 1869—1870. *Erfahrungen auf dem Gebiete der praktischen Chirurgie.* Berlin 1872. Verlag von Aug. Hirschwald. VI u. 379 S. gr. 8. Mit 16 Holzschnitten und 1 lithographirten Tafel. Preis: 3 Thlr. 20 gr.

Angezeigt von Dr. Vincenz Křížek.

Anschliessend an seine früheren gehaltvollen Arbeiten (Chirurgische Klinik, Zürich 1860—1867, erschienen 1869; Chirurgische Klinik, Wien 1868, erschienen 1870) legt der rühmlichst bekannte Verfasser neuerdings in Form eines klinischen Berichtes dem medicinischen Publicum eine Reihe interessanter Beobachtungen chirurgischer Krankheitsfälle vor, die das Ergebniss einer grossen Spitals- und Privatpraxis bilden, deren Ausarbeitung und Veröffentlichung nur durch die während der Kriegsjahre 1870 und 1871

angeregte ärztliche und literarische Thätigkeit des Verf. auf dem Gebiete der Kriegschirurgie verzögert wurde, bis sie unter Beihülfe seiner Assistenzärzte rascher zu Ende geführt werden konnte. Um dem Leser das Auffinden interessanter Fälle und eingestreuter ausführlicherer Bemerkungen zu erleichtern, wird gleich in der Vorrede die Aufmerksamkeit desselben auf die diesbezüglichen Capitel gelenkt. Insbesondere werden ausführlicher besprochen: Erysipelas traumaticum, Hospitalbrand, Aether-Chloroform-Mischungen bei der Anästhesie, ein Fall von rechtsseitiger Parese des Körpers nach Unterbindung der A. carotis communis sinistra, eigenthümliche Syphilome, Tuberkel der Zunge, multiple lipomatöse Fibrome am Kopfe, ein kolossales Osteo-Chondro-Fibrom des Unterkiefers, die Behandlung der plexiformen Angiome mit Galvanokaustik, die Nadeluntersuchungen bei Geschwülsten am Kopfe, ein Granulationssarkom der Parotis, eine kolossale Zerstörung des Gesichtes durch Carcinom, parenchymatöse Injectionen verschiedener Arzneistoffe in Lymphome, Oesophagusdivertikel, multiple weiche Fibrome der Haut (zumal an der Brust), doppelseitige Granulationssarkome der Mamma (während der Schwangerschaft entstanden), melanotisches Carcinom der Mamma mit alveolärem Sarkom combinirt, Neuralgie der Mamma, abgesacktes peritonitisches Exsudat für Echinococcus gehalten (operirt), Darmfistel mit Dupuytren's Darmscheere geheilt, geheilte Nabelschnurhernien, Chondrom des Beckens (operirt), Paralyse des N. radialis bei Oberarmfractur (Operationen), geheilte Pyohämie, Missbildungen an Händen und Füssen, Behandlung von Oberschenkelfracturen, Casuistik aus dem Ambulatorium.

Den weitaus grössten Theil des ganzen Werkes umfasst natürlich der Bericht der stationären Klinik, der nebst einer Einleitung über die Krankenbewegung im Allgemeinen in vier grosse Abschnitte zerfällt: *A. Accidentelle Wundkrankheiten* (Erysipelas traumaticum, Hospitalbrand, Septhämie, Pyohämie, Trismus und Tetanus); *B. Allgemeines* (Chloroformtod, Anwendung von Chloroform-Aether und Alkohol-Mischung zur Anästhesie, ausgedehnte Verbrennungen, Parese nach Carotisunterbindung); *C. Verletzungen und Erkrankungen der einzelnen Körpertheile* (Kopf und Ohr, Gesicht, Nasen- und Mundhöhle, Hals und Nacken, Wirbelsäule, männliche und weibliche Geschlechtsorgane, Becken- und Lumbalgegend; obere Extremitäten, untere Extremitäten — dieses letztere Capitel in der Bearbeitung von Professor Vinz. Czerny (Freiburg), früher Assistenzart bei Billroth); — endlich *D. Statistik der Amputationen und Resectionen.* — Den Schluss bildet das klinische Ambulatorium 1869—1870 nach den Notizen von Dr. Arthur Menzel (Triest), früher Assistenzarzt bei Billroth, mit einem Anhange von 12 recht interessanten, casuistischen Mittheilungen.

Es würde zu weit führen, wollte man hier ein jedes einzelne Capitel eingehend besprechen; es möge genügen, auf den reichen Inhalt der gediegenen Arbeit hingewiesen zu haben, um so mehr, als das Werk selbst nachgelesen zu werden verdient, auch dessen vollständiger Inhalt im Rahmen vorliegender Besprechung nicht wiedergegeben werden kann. — Wenn ja alle Abschnitte Wissenswerthes bringen, so verdient ganz besonders der dritte Abschnitt (C. Verletzungen und Erkrankungen der einzelnen Körpertheile S. 40—270) als der bei Weitem allergrösste ganz vorzüglich hervorgehoben zu werden, da er auch — wie eben nicht anders möglich — am ausführlichsten bearbeitet ist, indem er zahlreiche, recht interessante und instructive Beiträge zur chirurgischen Casuistik sammt den einschlagenden Epikrisen vorbringt. Die chirurgischen Krankheiten sind hier nach der schon oben erwähnten topographisch-anatomischen Eintheilung, zumeist unter den 3 Capiteln: Verletzungen, Entzündungen und Geschwülste abgehandelt. — Eingehend ist das Carcinom des Gesichtes, der Lippen, der Wangen, Kiefer und Zunge p. 79 u. ff., der Brustdrüsen p. 147 u. ff. in Betracht genommen, sowie auch die diesbezüglichen Tabellen sammt Operations- und Krankheitsgeschichten sehr fleissig gearbeitet sind. — Zur Veranschaulichung der Reihenfolge und Dauer der einzelnen Fälle von Erysipel, Hospitalbrand, Septhämie, Pyohaemia simplex und multiplex, von Trismus und Tetanus dient eine dem Werke beigefügte, nach Monaten und Tagen der Jahre 1869 und 1870 eingetheilte Tafel, die nach den gleichen Principien, wie die für 1868, angefertigt ist.

Der Druck des Werkes ist recht gefällig und correct, die Ausstattung musterhaft, wie man es eben bei Hirschwald schon gewohnt ist.

Dr. **A. Eberle**: *Kritische Bemerkungen über den Gebrauch der Bäder zu Teplitz-Schönau.* 2. verbesserte Auflage. Prag und Teplitz 1873. Verlag von H. Dominicus. Preis: 6 gr.

Angezeigt von Dr. Kisch.

Vorurtheile und Irrthümer, welche noch immer im Kurpublicum und zum Theile auch bei Aerzten betreffs der Teplitzer Thermen herrschen, zu widerlegen, ist der Zweck dieser Brochure, welche bereits in 2. Auflage erschienen ist und gewiss zur Klärung der Anschauungen über diese wohlbekannten Bäder beitragen wird. Eine vielverbreitete irrige Anschauung gibt sich in dem landläufigen Ausspruche kund, die Bäder von Teplitz seien zu excitirend; dabei beachtet man nämlich nicht, dass Teplitz eine Menge von Quellen besitzt, welche Temperaturabstufungen von 39° bis 22° R. bieten. Ebenso bekämpft Verf. die irrige Meinung von Badegästen, welche

es für das Wichtigste halten, zu wissen, in welchen von den verschiedenen Bädern oder überhaupt, ob sie in Teplitz oder Schönau zu baden haben. Selbst der Hausarzt gibt hierüber oft strenge Weisungen. In der That sind aber alle Quellen identisch zusammengesetzt und in den neuesten Badehäusern sind Kühlvorrichtungen, durch die man zu beliebigen Wärmegraden baden kann. Natürliche Temperatur bieten die Quellen in Schönau und die mittleren Grade, die Quellen in der Stadt die höchsten und niedrigsten Grade. Ausser der Temperatur sind bestimmend für die Wahl des Badehauses: das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Moorbädern, oder von gewissen Badevorrichtungen, die manchmal zu berücksichtigende Geräumigkeit der Badezellen und Bassins. Auch betreffs der Dauer der Badekur eifert Verf. mit Recht gegen das Vorurtheil, die Zahl der Bäder im Voraus zu fixiren. In gleicher Weise betont er als wichtig den Grundsatz, dass bei der Badekur der Nebengebrauch anderweitiger Heilmittel möglichst zu vermeiden sei; nur die elektrische Behandlung vereinigt sich damit am angemessensten. Betreffs des diätetischen Regimes betont Verf., dass allgemeine Regeln unnütz seien und die individuellen Verhältnisse stets maassgebend sein müssen. Das Büchlein ist in fliessendem Stile geschrieben und liest sich ganz angenehm.

IV. Verordnungen.

Verordnungen im medicinischen Unterrichtswesen.

Erlass S. E. des Ministers für Cultus und Unterricht

(7. Mai 1873, Z. 5823)

womit zur Ausführung des Gesetzes über die Organisation der akad. Behörden *weitere Bestimmungen* erlassen werden.

Zur Ausführung des Gesetzes vom 27. April 1873 No. 63 über die Organisation der akadem. Behörden finde ich auf Grund des § 27 dieses Gesetzes folgende Bestimmungen zu treffen: Die zur Constituirung der neuen akadem. Senate erforderlichen Wahlen sind auf Grund der Bestimmungen dieses Gesetzes sofort nach Beginn seiner Wirksamkeit vorzunehmen und hieher zur Bestätigung vorzulegen. Die neuen Senate und Functionäre treten jedoch gemäss § 12. des Gesetzes erst 8 Tage vor dem Beginne des nächsten Studienjahrs in Wirksamkeit; bis dahin fungiren daher die bisherigen akadem. Senate (Consistorium) und Functionäre weiter wie bisher. Dies gilt auch für den Kanzler und die Decane der Doctorencollegien sowohl hinsichtlich ihrer Mitgliedschaft am Consistorium akad. Senat) als ihrer Functionen bei Rigorosen und Promotionen.

Die aus Anlass der Promotionen wie bisher zu Gunsten der Doctorencollegien einzelner Facultäten oder ihrer Witwensocietäten zu entrichtenden Zahlungen entfallen mit dem Tage, an welchem das Gesetz vom 27. April d. J. in Kraft tritt, gänzlich. (§ 23 lit. c). Der akadem. Senat übernimmt bei seinem Amtsantritte (§ 12) von dem bisherigen Consistorium (Senat) und den Decanaten alle der Universität, resp. einzelnen Facultäten gehörigen Vermögenschaften, Inventare, Repertorien, Urkunden, Insignien, Siegel u. s. w. und es hat das Consistorium (Senat) behufs Vorbereitung der Uebernahme sofort Verzeichnisse der oben erwähnten Gegenstände zu verfassen. Hiernach wolle das Rectorat das weitere Erforderliche veranlassen.

Erlass des Ministeriums für Cultus und Unterricht

(ddo. 10. August 1873, Z. 9696.)

zunächst an das medicinische Professoren-Collegium der Wiener k. k. Universität betreffend die Zusammensetzung der Prüfungscommission.

In Erledigung des Berichtes vom 22. Juli 1873, Z. 456 finde ich dem Professoren-Collegium Folgendes zu eröffnen: Die von dem Professoren-Collegium mit Rücksicht auf das Gesetz vom 27 April (R.-G.-Bl. No. 63) über die Organisation der Universitätsbehörden gestellten Anträge in Betreff der künftigen Zusammensetzung der Prüfungscommissionen für die noch fernerhin abzuhaltenden Rigorosen nach alter Ordnung werden genehmigt. Hiernach ist in allen Fällen, in welchen bisher der Decan des medicinischen Doctoren-Collegiums als Examinator intervenirte, an seiner Statt der Coexaminator des zu prüfenden Faches, eventuell ein zweiter Professor beizuziehen. Auch der bisherige Gastprüfer ist in gleicher Weise zu vertreten. In jenen Fällen dagegen, in welchen der Doctoren-Decan bisher nur als Beisitzer fungirte, hat an die Stelle desselben der jeweilige Regierungs-Commissär zu treten.

Es sind demnach bei den sogenannten alten Rigorosen nachbenannte Functionäre beizuziehen: 1) Beim Rigorosum medicum II. stattdes Gastprüfers und des Doctoren-Decans der Coexaminator für interne Medicin und der Regierungs-Commissär; 2) Beim Rigorosum chirurgicum I. blos der Coexaminator für Chirurgie. 3) Beim Rigorosum chirurgicum II. (publicum) blos der Regierungs-Commissär. 4) Beim Rigorosum für das Magisterium der Geburtshülfe auch der zweite Professor der Geburtshülfe und Gynäkologie für Aerzte. 5) Bei den Prüfungen für Hebammen hat als ständiger Prüfer der Professor der Geburtshülfe für Hebammen zu interveniren, und anstatt des Doctoren-Decans alternirend je einer der Professoren der Geburtshülfe für Aerzte einzutreten. Jedem der vorbezeichneten Substitutionsfunctionäre hat die betreffende, nach alter Rigorosen-Ordnung systemisirte Taxe jedoch nur als Präsenz-Geld zuzukommen.

Den Magistern der Geburtshülfe und der Pharmacie ist die Sponsion und den Hebammen der Eid durch den Decan des medicinischen Professoren-Collegiums abzunehmen, der auch zu dem Bezuge der betreffenden Taxe berechtigt ist. Die von den Magistern der Geburtshülfe, der Augen- und Zahnheilkunde, dann von den Magistern der Pharmacie und den geprüften Hebammen dem Universitäts-Notar zu zahlende Taxe entfällt, nachdem die betreffende Function des Notars erloschen ist.

Was die Behandlung derjenigen Agenden anbelangt, welche bisher vom medicinischen Professoren- und Doctoren-Collegium gemeinsam erledigt wurden, so bemerke ich namentlich in Bezug auf die Nostrification ausländischer Doctordiplome und auf die Fachgutachten der Collegien, dass den medicinischen Doctoren-Collegien keine Einflussnahme auf die Nostrification von Doctordiplomen mehr zustehen kann, nachdem dasselbe aufgehört hat, ein Theil der Facultät und Universität zu sein, den Facultäten aber nur das Recht zukommt, die, zur Ausübung sämmtlicher Zweige der Heilkunde legitimirenden Urkunden auszustellen. Aus demselben Grunde können seit dem Zeitpunkte, mit welchem das Gesetz vom 27. April 1873 (R.-G.-B. No. 63) in Rechtskraft erwachsen ist, von k. k. Behörden verlangte Facultätsgutachten ausschliesslich nur mehr vom medicinischen Professoren-Collegium abgegeben werden, da die Beiziehung von Elementen, die nicht Theile der Facultät und der Universität sind, den bezüglichen Gutachten den Charakter von Facultätsgutachten (Fachgutachten in höchster Instanz) benehmen würde.

Schliesslich erkläre ich mich mit der Auffassung des Professoren-Collegiums vollkommen einverstanden, dass nach § 28. alin. 2. der med. Rigorosenordnung vom 15. April 1872 (R.-G.-B. No. 57) vom Studienjahre 1874/5 angefangen, die Prüfung aus der Physik und die praktische Prüfung aus der Physiologie auch von jenen Candidaten zu fordern sein wird, welche im Laufe des Studienjahres 1873/4 zwar schon die praktische Prüfung aus der Anatomie, jedoch die 1. theoretische Gesammtprüfung noch nicht bestanden, somit das I. medicin. Rigorosum noch nicht vollendet haben.

Erlass des hohen k. k. Ministeriums für Cultus und Unterricht

(ddo. 17. Oct. 1873, Z. 11914.)

womit die bisherigen Diploms-, Sponions- und Eidesformeln bei Erwerbung der Doctorswürde an den weltlichen Facultäten abgeändert werden. Mit Zuschrift des k. k. akad Senats ddo. 22. Oct. 1873 der med. Facultät mitgetheilt.

Zufolge h. Erlasses des k. k. Ministeriums für Cultus und Unterricht vom 17. Oct. l. J. Z. 11914 werden die bisherigen Diploms-, Sponsions- und Eidesformeln bei Erwerbung der Doctorswürde an den weltlichen Facultäten, da dieselben den Bestimmungen der Minister.-Verordnung vom 15. April 1872 (R.-G.-B. No. 57) über die Erwerbung des Doctorats nicht mehr entsprechen, in der erforderlichen Weise geändert und haben von nun an rücksichtlich der medicinischen Facultät nachstehend zu lauten:

Doctorsdiplomsformel. Q. F. F. F. Q. S. Summis auspiciis Augustissimi Imperatoris ac Regis Francisi Josephi I. Nos N. N. (Name und Titel des Rectors) h. t. universitatis Rector magnificus, N. N. (Name und Titel des Decans) Ordinis medicorum h. t. Decanus et N. N. (Name und Titel des Promotors) Promotor rite constitutus in Virum clarissimum (Name und Herkunft) postquam examinibus cum doctrinam tum facultatem artis medicae probavit, Doctoris universae medicinae nomen et honores, potestatemque artem tam medicam chirurgicamque quam ophthalmicam atque obstetriciam exercendi contulimus in ejusque rei fidem hasce litteras universitatis sigillo sanciendas curavimus. Datum . . . . .

L. S. Unterschrift des Rectors, des Decans und des Promotors.

Sponsionsformel. Promotor: Examinibus, Doctorande clarissime, quae ad eorum, qui in arte medica Doctoris nomen ac honores consequi student, doctrinam et facultatem explorandam lege constituta sunt, cum laude superatis, nos adiisti, ut te eo honore, quem appetiisti, in hoc solemni consessu ornemus. Sed prius fides est danda, te talem semper futurum, qualem te esse jubebit dignitas, quam obtinebis et nos te fore speramus.

Spondebis igitur: *primum* te hujus Universitatis, in qua summum in arte medica gradum ascenderis, piam perpetuo memoriam habiturum, ejusque res ac rationes, quoad poteris, adjuturum. — *Dein* honorem eum, quem in te conlaturus sum, integrum incolumemque servaturum, neque unquam pravis moribus aut vitae infamia commaculaturum; *postremo* doctrinam, qua te nunc polles, cum industria tua culturum tum omnibus incrementis quae progrediente tempore haec ars ceperit, aucturum. usum et facultatem tuam ad salutem et prosperitatem hominum studiose conversurum, *denique* cunctis officiis, quae probum medicum decent, ea qua par est, humanitate erga quemcumque functurum esse. Haec tu ex animi tui sententia spondebis ac pollicebere?

Doctorandus: Spondeo ac polliceor.

Promotor: Itaque jam nihil impedit, quominus honores, quos obtinere cupis, tibi impertiamus. Ergo ego Promotor legitime constitutus te (Name und Herkunft des Doctoranden) ex decreto ordinis mei universae medicinae doctorem creo, creatum renuntio, omniaque doctoris jura ac privilegia potestatemque artem tam medicam chirurgicamque, quam ophthalmicam atque obstetriciam exercendi in te confero in ejusque rei fidem hoc diploma, universitatis sigillo insignitum, tibi in manus trado.

Schluss: gratiarum actio des neucreirten Doctors.

Rescript des k. k. General-Commando's zu Prag.

(ddo 23. Dec. 1872. M. A. N. 13828)

an das Decanat der medicinischen Facultät enthaltend Erläuterungen zur Ausführung des Wehrgesetzes.

In Gemässheit des Rescriptes vom 14. December 1872, Abtheilung 14, No. 2514 wollen die Medicin studierenden Einjährig-Freiwilligen aufmerksam gemacht werden, dass unter den, im § 140, Punkt 3 (Instruction zur Ausführung der Wehrgesetze) zum Nachweise der wissenschaftlichen Befähigung geforderten „zwei Semester Klinik" der ordentliche Besuch von je zwei Semestern medicinischer und chirurgischer Klinik u. z. mit wöchentlich je zehn Unterrichtsstunden zu verstehen ist; ferner wird den bereits assentirten einjährig freiwilligen Medicinern und Pharmaceuten kund gemacht, dass die auf eigene Kosten Dienenden, bei den betreffenden General-, respective Militär-Commandanten, und jene auf Kosten des gemeinsamen Heeres-Budgets zu Verpflegenden beim Reichs-Kriegs-Ministerium längstens bis Ende Juli desjenigen Jahres, in welchem sie ihren Dienst antreten wollen, ihre Gesuche einzureichen, und Letztere auch dafür zu sorgen haben, dass die Mittellosigkeits-Zeugnisse von der Zuständigkeits-Behörde ausgefertigt und von der Bezirksbehörde (Bezirksoberbeamten) vollinhaltlich bestätigt werden. Jene, die sich bereits im stellungspflichtigen Alter befinden, haben den Aufnahmegesuchen auch das Eintritts-Certificat beizuschliessen.

Die zeitweilige Ueberlassung des chem. Laboratoriums im physiologischen Institute zu Prag an den Professor der angewandten med. Chemie Dr. B. H. Huppert bis zur Vollendung des für diese Lehrkanzel präliminirten eigenen Laboratoriums wurde auf Grundlage eines mit H. Professor E. Hering getroffenen und hohen Orts vorgelegten Uebereinkommens mit h. Erl. des k. k. Minist. f. C. u. U. v. 12. März 1872 Z. 3026 genehmigt.

V. Miscellen.

Aus dem Decanatsberichte des Prager medicinischen Doctoren-Collegiums für das Studienjahr 1872—73. *)

I. Plenarversammlungen

wurden unter dem Vorsitze des Hrn. Decans Prof. Dr. Josef Kaulich 11 abgehalten und zwar 10 ordentliche und 1 ausserordentliche.

1. Am 8. October 1872. — Anwesend 118 Mitglieder.

Geschäftliche Mittheilungen, betreffend die Blatternepidemie und die erfolgte h. o. Bestätigung der pro 1872—73 gewählten akad. Würdenträger. — Nach *Erstattung des Decanatsberichtes* für 1871—72, bei dessen Schlusse der dem Facultätsnotar Dr. Chlumzeller ausgesprochene besondere Dank und die in ehrender Weise berührte Erinnerung an dessen nunmehr 25jähriges Wirken von allgemeinen Beifallsrufen begleitet war, erfolgte die Uebergabe des Vorsitzes von Seite des abtretenden Decans Hrn. Dr. Vincenz Jiruš an den neuen Decan Hrn. Prof. Dr. Kaulich, welcher die Versammlung in kurzer Ansprache aufs freundlichste begrüsste. — Sein Ersuchen um die alljährlich übliche Beitragsleistung von 500 fl. aus der med. Facultätskasse zur Unterstützung von Wittwen und Waisen wurde nach kurzer Discussion, an welcher sich die Herren Prof. Dr. Petters, Prof. Dr. v. Ritter, Rg.-Rath Prof. Dr. von Hasner und Prof. Dr. Maschka betheiligten, nahezu mit Stimmeneinhelligkeit genehmigt.

Ergänzungswahl des Geschäftsausschusses. Die Auslosung zweier Mitglieder unterblieb, da von dem bisherigen Ausschuss ohnehin zwei in Abgang kamen: Prof. Dr. Kaulich, der zum Decan erwählt worden und Dr. Eman. Přibram, der im Laufe dieses Jahres gestorben ist. — Von 118 Stimmführern erhielten die Prof. Dr. v. Ritter und Dr. Hofmeister 77 Stimmen und erschienen daher als erwählt. Ausserdem hatten die Herren Dr. Hamernik 40, Neureutter 40, Plumert und Wrany je 1 Stimme erhalten.

Ergänzungswahl der Mitglieder für die Particularsitzungen. Ausgelost wurden: die Herren DDr. v. Ceyp, Erpek, Jac. Fischel, Popper, Kleinwächter und Prof. Steiner. — Von 114 Stimmen wurden die DDr. Popper, Steiner, Jac. Fischel mit je 74 Stimmen, Dr. Kleinwächter mit 73 Stimmen wiedergewählt und die DDr. Plumert senior mit 73, und Schenkl mit 71 Stimmen neugewählt. — Ausserdem hatten die DDr. v. Ceyp, Erpek. Janovsky, Prokeš, Salmon je 40,

*) Siehe den letzten Bericht im 116. Bande dieser Vierteljahrschrift.

Záhoř 37, Dr. Vinc. Slavik 3, die Herren Dr. Slavik, Krčma, Schütz und Alfr. Přibram je 1 Stimme erhalten. Auf 1 Stimmzettel war 1 Name zu wenig verzeichnet.

2. Am 12. November 1872. — Anwesend 31 Mitglieder.

Geschäftliche Mittheilungen. Für das Jahr 1872 wurden 2125 fl. ö. W. als Unterstützungen für M. Dr.-Witwen und Waisen vertheilt. — Magistratszuschrift, betreffend den der Firma Merkl unverdient zur Last gelegten Verkauf von mit Morphium gemengtem Chinin. Magistratszuschrift, wegen Anmeldung der Blatternfälle von Seite der Privatärzte.

In Folge der vom h. k. k. Unterrichts-Ministerium im Sinne der neuen Rigorosenordnung stattgefundenen Ernennung der Herren Proff. Dr. Petters und Herrmann zu Coexaminatoren ist das Mandat der gewählten Gastprüfer erloschen.

Im Auftrage des h. k. k. Statth.-Präsidiums ist über die vom Leitmeritzer ärztlichen Vereine an das h. Ministerium gerichtete Petition um *Einführung einer Taxe für privatärztliche Verrichtungen* und über den diesfälligen Entwurf die Aeusserung des Collegiums abzugeben. — Der Geschäftsausschuss, welchem dieser Gegenstand zur Vorberathung überwiesen worden, hatte beantragt: „Das Collegium wolle obigen Antrag in 2 Elaboraten erledigen; deren eines in einer eingehenden und motivirten Kritik des Leitmeritzer Tarifentwurfes und eventuellen Anträgen zu bestehen hätte; das zweite wäre an das h. k. k. Justizministerium zu richten mit der Darlegung der Nothwendigkeit einer zeitgemässen Regelung der gerichtsärztlichen Functionsgebühren, wobei auch auf das gegenwärtige Verhältniss bei Abgabe von Facultätsgutachten Rücksicht genommen werden solle. Zu diesem Behufe sei der Geschäftsausschuss angemessen zu verstärken und habe seine Arbeit dem Plenum zur Beschlussfassung vorzulegen.“ — Vorstehender Antrag kam, nach einer von Hrn. Dr. Löwy, Prof. Ritter v. Weber, Regier.-Rath Prof. Dr. Ritter v. Hasner, Prof. Maschka und dem Vorsitzenden geführten Discussion, in dieser Sitzung zur Abstimmung: 1. Für eine eingehende Kritik des Leitmeritzer Entwurfes stimmte Niemand; dem Antrage dagegen, dass es überhaupt für nicht angemessen erklärt werden möge, für privatärztliche Verrichtungen einen Tarif aufzustellen und einzuführen, wurde mit überwiegender Stimmenmehrheit beigestimmt. — 2. Für die an das h. k. k. Justizministerium zu richtende Eingabe war gleichfalls die überwiegende Majorität der Anwesenden. — 3. Die Verstärkung des Geschäftsausschusses für die diesfälligen Ausarbeitungen ist diesem Ausschusse selbst zu überlassen. — *Verleihung der Polt'schen Bürgerwitwenstiftung pro 1872*: Nach dem Antrage des Geschäftsausschusses wurde diese Stiftung der Frau med. Dr.-Witwe Josefa Schuh, als der würdigsten von 10 Bewerberinnen, einstimmig zuerkannt.

3. Am 10. December 1872. — Anwesend 25 Mitglieder.

Geschäftliche Mittheilungen: Statthalt.-Erlass, betreffend die Ansiedelung eines Med. Drs. im Norden des Friedländer Bezirkes. — Bekanntgebung der Ausführungen des letzten Beschlusses hinsichtlich der Tarife für ärztliche Verrichtungen. — *Wissenschaftlicher Vortrag* des Hrn. Privatdoc. Dr. Ludw. Kleinwächter über das pathoogische Verhalten der Nabelschnur während der Schwangerschaft und Geburt.

4. Am 14. Jänner 1873. — Anwesend 132 Mitglieder.

Geschäftliche Mittheilungen: dass Herr k. k. Regim.-Arzt Dr. Ferd. Treutler dem Collegium einverleibt wurde, dass mit h. Minist.-Erlass vom 22. December 1872 Z. 20042

eine neue, vom 1. Jänner 1873 gültige Arzneitaxe herabgelangt ist; dass Hofrath Dr. Franz Ritter von Skoda bei seinem Scheiden von Prag der medic. Witw.-Societät einen Hypoth.-Pfandbrief auf 500 fl. gewidmet und bestimmt habe, dass die Interessen der Dr.-Witwe Caroline Busel in Kuttenberg auf Lebensdauer zuzuwenden sind, sowie dass dem Hrn. Spender von Seite des Decanates der Dank für obige Widmung ausgesprochen worden sei; dass vom Prager Magistrate die Abgabe von Epidemie-Rapporten von den Privatärzten gefordert werde.

Der Gehalt des Facultäts-Notars wurde, über Anregung des Hrn. Decanes und auf Antrag des Geschäftsausschusses, mit Stimmeneinhelligkeit von nun ab mit 800 fl. jährlich nebst einem Schreibmaterial-Pauschale von 25 fl. fixirt und demselben als theilweiser Ersatz des Taxenentganges für das Studienjahr 1872—73 eine Remuneration von 200 fl. zuerkannt.

Die im Programm aufgenommene Verhandlung über ein Gesuch des Vereines deutscher Aerzte in Prag um *Einführung einer Aerztekammer in Böhmen an Stelle des bisherigen Doctorencollegiums* wurde vom Hrn. Decan als von der Tagesordnung abgesetzt erklärt, da die Gesuchleger, laut eingebrachter schriftlicher Anzeige, ihren Antrag ausdrücklich zurückgezogen hatten. — Der Herr Decan theilte bei diesem Anlasse mit, dass der Geschäftsausschuss hierüber bereits vorberathen hatte und dessen Anträge heute hätten vorgetragen werden sollen, welche auch einen mittlerweile eingelangten Petitionsentwurf des wiener med. Doctoren-Collegiums, der für die volle Aufrechthaltung der Doctorencollegien sich aussprach, zu umfassen hatten. Der Geschäftsausschuss sei übrigens der Meinung gewesen, es sei von der Wiener Petition abzusehen, da das Prager Doctorencollegium schon vor 2 Jahren analoge Vorstellungen an die Regierung und an beide Häuser des Reichsrathes gerichtet habe. — Dieser Gegenstand veranlasste eine lange und mitunter sehr erregte Debatte, an welcher die DDr. Gregr, Jurenka Prof. v. Ritter, Decan Kaulich, Knoll, Herrmann und Dr. Pick sich aufs lebhafteste betheiligten. Dieselbe führte zu 2 Anträgen, über welche schliesslich abgestimmt wurde.

I. Auf Uebergang zur Tagesordnung (gestellt von Prof. Ritter, Knoll und Pick,
II. Es sei die Uebereinstimmung mit den Grundsätzen der Wiener Petition auszusprechen und dem Wiener Doctorencollegium mitzutheilen (Dr. Gregr).

Bei der Abstimmung durch Händeaufheben mit Probe und Gegenprobe waren nur 48 Stimmen für den Vertagungsantrag (I), dagegen stimmten für den Dr. Gregr'schen Antrag (II) 82 Mitglieder; derselbe war demnach angenommen und zum Beschlusse erhoben.

5. Am 11. Februar 1873. — Anwesend 21 Mitglieder.

Geschäftliche Mittheilungen: Bericht über die Ausführung des letzten Sitzungsbeschlusses. — Mit h. Statth.-Erlass vom 30. Jänner l. J. Z. 8293 wurden die Landespreise für Blutegel (mit 14 kr. per Stück) und Ol. ricini (mit 10 kr. per Unze) fixirt. — *Wissenschaftlicher Vortrag* des Hrn. Dr. Alfred Přibram über das Verhalten der Körperwärme bei Syphilis innerer Organe.

6. Am 11. März 1873. — Anwesend 26 Mitglieder.

Wissenschaftlicher Vortrag des Hrn. Doc. k. k. Regim.-Arztes Dr. Eman. Zaufal über die Folgezustände der Otitis media suppurativa, mit Demonstration von Präparaten

7. Am 8. April 1873. — Anwesend 26 Mitglieder.

Vortrag des Hrn. Doc. Dr. Victor Janovsky über die Verhältnisse der Prager medicinischen Facultät im 17. Jahrhunderte.

8. Am 13. Mai 1873. — Anwesend 50 Mitglieder.

Geschäftliche Mittheilung. Ausführungsverordnung des h. k. k. Unterrichts-Ministeriums vom 7. Mai d. J. Z. 5823, zu dem Gesetze vom 27. April l. J. über die Universitätsorganisation. — Hr. Decan erklärte, den Gegenstand dem med. Geschäftsausschusse zur reiflichen Erwägung zuweisen zu wollen, wo dann in der am 27. Mai d. J. abzuhaltenden ausserordentlichen Sitzung über dessen Anträge Beschluss gefasst werden möge.

Ueber die Zuschrift des Wiener ärztlichen Vereines wegen *Beschickung des Aerztetages* hatte der Geschäftsausschuss den vom Plenum mit Majorität angenommenen Antrag gestellt: Das Prager med. Doctorencollegium wolle sich durch seinen Decan und 3 gewählte Mitglieder vertreten lassen; jene Collegen, welche diese Vertretung auf eigene Kosten übernehmen wollten, seien im Zeitungswege zur Anmeldung einzuladen; die Wahl der erforderlichen Vertreter solle in der in Aussicht stehenden ausserordentlichen Plenarsitzung stattfinden. — Ebenso wurden die vom Geschäftsausschusse zu den einzelnen Programmspunkten des Aerztetages vorgeschlagenen Amendements — mit alleiniger Ausnahme der ad I des Programms enthalten gewesenen näheren Bezeichnung der Vertretungskörper — unverändert genehmigt. An der Besprechung über diesen Programmspunkt hatten sich betheiligt: die Proff. Halla, v. Ritter, Petters, Pick, und Hr. Landesaugenarzt Dr. Schöbl. Insbesondere fand die von Hrn. Prof. Dr. Halla in warmen Worten ausgesprochene Aufforderung zum Festhalten an dem §. 24. des Gesetzes vom 27. April l. J. und die Empfehlung, die Einheit des med. Doctorencollegiums unter keinen Umständen fallen zu lassen, sowie die Hinweisung, dass der Bestand dieses Collegiums der Universität niemals geschadet habe, im Gegentheile, in alter und neuer Zeit, eher von Vortheil gewesen, den allgemeinsten und lautesten Beifall

Wissenschaftlicher Vortrag des Hrn. Assistenten Dr. Anton Erpek zur Statistik der Enucleatio humeri, mit Vorführung eines Operirten.

9. Am 27. Mai 1873 (ausserordentliche Sitzung). — Anwesend 96 Mitglieder.

Wahl dreier Herren Collegen zur Vertretung des Prager med. Doctorencollegiums beim Wiener Aerztetage. — In Folge öffentlicher Einladung hatten sich hiezu 11 Collegen angeboten.

Von 97 Votanten (incl. des Hrn. Decans) wurden gewählt: die Herren Prof. Halla (mit 67), Dr. Feodor Grimm in Příbram (mit 66), Dr. Jac. Löwy in Prag (mit 48 Stimmen) als Delegirte. — Die mit den nächstmeisten Stimmen gewählten Herren Prof. Petters (mit 38), Dr. Janovsky und Dr. Bohusl. Jiruš (mit je 30 Stimmen) wurden als eventuelle Ersatzmänner bezeichnet. Ueberdies fielen auf die HH. Dr. Kersch 6, Dr. Gastl (Königsal) 4, Dr. Ritter v. Wotawa (Falkenau) 2 Stimmen.

Anträge des med. Geschäftsausschusses bezüglich der in letzter Sitzung bekannt gegebenen Ausführungsverordnung des h. k. k. Unterrichtsministeriums zu dem Gesetze vom 27. April d. J. (vgl. vor. Band). — Dieselben wurden punktweise vorgelesen und sofort zur Abstimmung gebracht, nachdem der Herr Decan einige Vorbemerkungen

über die Constituirung des med. Doctorencollegiums im Sinne des §. 24 des neuen Universitätsgesetzes vorausgeschickt hatte.

I. *a.* Die in Prag promovirten DDr. der Heilkunde haben, wenn sie gleich nach der Promotion oder noch im Promotionsjahre dem Prager med. Doctorencollegium als Mitglieder beitreten, eine Aufnahmegebühr von 50 fl., wenn dieser Beitritt aber später stattfinden sollte, ausnahmslos, gleich allen nicht in Prag promovirten und die Aufnahme in das Doctorencollegium anstrebenden Med. DDr. 100 fl. zu Gunsten der Corporations- und Witwenkasse zu entrichten, welche Bestimmung vom Tage der Wirksamkeit des Gesetzes vom 27. April d. J. zu gelten hat.

Trotz der hiergegen von HH. Prof. Pribram, Prof. Pick, DDr. Löwy, Kersch erhobenen Einwände erfolgte die Annahme dieses Antrags mit allen gegen zwei Stimmen.

b. Jedem Beigetretenen ist die vollzogene Immatriculation gehörig zu bestätigen und sind demselben auch die durch den Beitritt erworbenen Rechte und Vortheile in angemessener Weise und Form bekannt zu geben.

Wurde einhellig genehmigt.

II. Nachdem in Folge des Gesetzes vom 27. April l. J. die Ausscheidung des Doctorencollegiums aus dem bisherigen Facultäts- und Universitätsverbande ausgesprochen ist, ist es nothwendig die Titel der Cassen und Vereine dieses Collegiums zu ändern.

Demzufolge hat

die sogenannte Facultätskasse zu heissen:		Cassa des Prager med. Doct.-Collegiums,
die bestehende Witwenkasse d. m. F.	„	Witwenkasse „ „ „ „
das Lesemuseum der med. Facultät	„	Lesemuseum „ „ „ „
der Funeralverein d. med. Fac.	„	Funeralverein „ „ „ „

und sind die Statuten der beiden genannten Vereine in dieser Richtung sofort zu ändern und zur h. o. Bestätigung vorzulegen. —

Einhellig angenommen.

III. Alle Stiftungen sollen wie bisher in der Verwaltung des med. Doctorencollegiums verbleiben und deren Verleihung im Sinne der vorliegenden Stiftsbriefe nach wie vor vollzogen werden.

Hinsichtlich der in diesem Antrage mitinbegriffenen Dr. Krombholz'schen Reisestiftung bemerkte der Herr Decan, die Majorität des Geschäftsausschusses sei für die Beibehaltung auch dieser Stiftung gewesen; sollten jedoch auch hiergegen mit der Zeit irgend welche Einwände erhoben werden, so werde nach § 26 des Gesetzes vom 27. April d. J. die Entscheidung dem hoh. Unterrichtsministerium zustehen. — Die entschiedene Majorität stimmte diesem bei.

IV. Anlangend die an den neuen akad. Senat abzugebenden Vermögenschaften, Inventare, Repertorien, Urkunden, Insignien, Siegel etc. soll:

1. über die im medic. Prüfungssaale des Carolinums befindlichen, dem med. Doct.-Collegium gehörenden Gegenstände: Bilder, Mobilien, Requisiten etc. ein Inventar angefertigt und erklärt werden, dass das med. Doctorencollegium sich des ihm zustehenden Besitzrechtes an diese Sachen freiwillig begebe und selbe dem Professoren-Collegium überlasse. — Hierfür die absolute Majorität.
2. Die zu Promotionszwecken bestimmt gewesenen Bücher, Ketten, sonstige Insignien, Decanatssiegel etc. sind abzugeben und
3. von Acten jene auszufolgen, welche das med. Professorencollegium beanspruchen sollte und welche, da anderweitige, auf den Gesetzes-§. 23 bezug-

nehmende Orig.-Urkunden nicht vorliegen, sich lediglich auf Rigorosenprotokolle und Facultätsgutachten beschränken würden.

Mit Stimmeneinhelligkeit genehmigt.

Nachdem der Herr Decan den Mitgliedern der Particularsitzungen, bei dem nunmehrigen Aufhören ihrer Thätigkeit, den wohlverdienten Dank ausgesprochen, stellte er den Antrag:

Das Collegium wolle das auf der Prager Carlsbrücke befindliche Standbild der Universitätspatrone St. Cosmas und Damian,

beziehungsweise das dem med. Doctorencollegium zustehende Eigenthumsrecht, welches nach den aus den Jahren 1708 und 1709 herrührenden Rechnungen des damaligen Decanes Med. Dr. Joh. Franz Löw von Erlsfeld ausser allem Zweifel steht,

dem akad. Senate der Prager Universität übergeben und auf sein bisheriges Eigenthumsrecht verzichten.

Mit Probe und Gegenprobe wurde bei der Abstimmung diesem Antrage die vollkommenste Zustimmung zu Theil.

Dem von Hrn. Dr. Saar für den Hrn. Decan beantragten Danke, in Rücksicht auf dessen energisches und umsichtiges Vorgehen während der für das Collegium so wichtigen Uebergangsepoche, wurde von allen Anwesenden, ohne Unterschied, unter lauten Bravorufen sofort entsprochen.

10. Am 10. Juni 1873. — Anwesend 406 Mitglieder.

Geschäftliche Mittheilungen: Bericht über die Ausführung der letzten Beschlüsse. Magistratszuschrift, betreffend die Betheiligung der Privatärzte an der Impfung und Revaccination. — *Decanatswahl pro 1873—74.* Von 407 Votanten (incl. des Decans), der höchsten bisher dagewesenen Präsensziffer, wurde der bisherige Decan Prof. Dr. Jos. Kaulich mit 240 Stimmen wiedergewählt. Hr. Dr. Alb. Prokop hatte 164, Hr. Dr. Alois Kaulich 1 Stimme erhalten, 2 Stimmzettel waren leer.

11. Am 8. Juli 1873. — Anwesend 30. Mitglieder.

Geschäftliche Mittheilungen: Rectoratszuschrift mit der Bewilligung zur Benützung eines Hörsales des Carolinum für Sitzungen des med. Doctorencollegiums. — Schriftlicher Dank des med. Prof.-Collegiums für die Ueberlassung der im med. Prüfungssale befindlichen Gegenstände. — Magistratszuschrift, betreffend die Ausfüllung der Sterbezettel durch die Privatärzte. — *Wissenschaftlicher Vortrag* des Hrn. Assistenten Dr. Fried. Ganghofner über den Werth einiger Untersuchungsmethoden für die Diagnostik der Unterleibskrankheiten.

II. Particularsitzungen

wurden 9 abgehalten, in welchen 74 gerichtl. medic. Obergutachten abgegeben wurden. — Die letzte gemeinschaftliche Sitzung fand am 24. Juni d. J. statt, da nach dem neuen Universitätsstatut vom 27. April d. J. die Gutachten-Abgabe von da ab ausschliesslich in den Wirkungskreis des med. Professorencollegiums überzugehen hat.

III. Ausschuss-, Comité- und Vereinssitzungen.

Der *Geschäftsausschuss* hielt 7 Sitzungen und erledigte überdies mehrere Angelegenheiten per rollam.

Das *Lesmuseums-Comité* versammelte sich 1 mal; die Mitglieder des Lesemuseums hielten 1 ordentliche und 2 ausserordentliche General-Versammlungen ab.

Der *Funeralverein* hielt 1 ordentliche und 1 ausserordentliche Generalversammlung.

Das *Comité für die Dr. Conrathstiftung* fungirte 2 mal.

Die *Direction und der Ausschuss der Witwen- und Waisengesellschaft* tagten 9 mal und fand 1 ordentliche und 1 ausserordentliche Generalversammlung der Mitglieder statt.

IV. Strenge Prüfungen

wurden für das *medicinische Doctorat* 19 (II) nach alter Rig.-Ordnung abgelegt, für das *chirurgische Doctorat* 28 (17 I., 11 II.); für das *Magisterium der Geburtshülfe* 18; für das *Magisterium der Pharmacie* 62 (33 II, 29 III); für *Hebammen* 220, wovon 67 des letzten Curses beim med. Prof.-Colleg. in Vormerk sind. — Die strengen Prüfungen für das *Doctorat der gesammten Heilkunde nach der neuen Rigorosen-Ordnung* sind beim medic. Professorencollegium eingezeichnet.

V. Promotionen, Graduirungen, Approbationen.

A. Promovirt wurden I. *zu Doctoren der Medicin,* die Herren:

Franc, Moriz. — Czumpelik, Benjamin. — Pacu, Johann. — Jakesch, Wilhelm. — Franzl, Carl. — Buml, Rudolf. — Hofmann, Andreas. — Slavik, Alfred. — Pelikan, Franz. — Swoboda, Josef. — Altmann, Franz. — Krubner, Johann. — Stingl, Johann. — Wostry, Franz. — Werner, Hermann. — Zacke, Heinrich. — Cibulka, Franz. — Prouza, Adolf. — Neudörfl, Carl. — Kulíř, Johann. — (20). — Die 5 Letztgenannten sind nicht Mitglieder des medic. Doctorencollegiums.

II. *zu Doctoren der gesammten Heilkunde* die Herren:

Metzner, Felix. — Voigt, Carl. — Johanowsky, Vincenz. — Knappe, Carl. — Hynek, Johann. — Marek, Johann. — Wotzel, Wilhelm. — Beran, Carl. — Lažansky, Leopold. — Schwarz, Carl. — Ulbrich, Stefan. — Daniel, Ignaz. — Schwing, Carl. — Fetter, Johann. — Hanff, Josef. — Fleischer, Eduard. — Epstein, Alois. — Urban, Michael. — Lang, Moriz. — Gans, Ignaz. — Wessely, Adalbert. — Vicena, Franz. — Hoffmann, Ignaz. — Ruda, Prokop. — Kopf, Johann. — Peduzzi, Friedrich. — Grenzner, Heinrich. — Kreibich, Eduard. — Raška, Franz. — Smetana, Wenzel. — Bauer, Wenzel. — (31). welche Mitglieder des Dottorencollegiums sind. — Ferner die Herren: Šibrava, Franz. — Taussig, Carl. — Šneida, Franz. — Hatlák, Johann. — Stepanek, Franz. — Löwenstein, Heinrich. — Feistmantel, Otokar. — Mautner, Marcus. — Stransky, Ludwig. — Rohrer, Anton. — Czerny, Carl. — Skopek, Mathias. — Čtrnactý, Anton. — Švehla, Carl. — Mlady, Josef. — Bouček, Franz. — Zloch, Eduard. — Jahn, Georg Adolf. — Mendl, Jakob. — Smetana, Anton. — Hauptmann, Johann. — Moser, Johann. — (22) Nichtmitglieder des Doctorencollegiums. — (In Summa 53). — Totalsumme der Promovirten: 73.

B. Graduirt wurden als Doctoren der Chirurgie die Herren DDr. der Medicin:

Kallach, Felix. — Kriegelstein, Ottomar, Ritter v. Sternfeld. — Pokorny, Anton. — Zajíčeck, Anton. — Giaxa, Vincenz. — Stein, Richard. — Urban, Adolf. — Hála, Josef. — Peller, Gustav. — Stretti, Carl. — Reichel, Franz. (11)

C. Approbirt wurden:

1. als *Magister der Geburtshülfe* die Herren Medicinae Doctoren: Schmöger, Carl. — Illner, Franz. — Giaxa, Vincenz. — Rosol, Josef. — Valenta, Eduard.

— Eisner, Jakob. — Cartellieri, Josef. — Urban, Adolf. — Reichel, Franz — Lowositz, Leopold. — Jakesch, Wilhelm. — Mucha, Victor. — Frank, Wenzel. — Stingl, Johann. — Rosenthal, Julius. — Elsass, Carl. — Petřík, Franz. — Wostry, Franz. (18).

2. als *Magister der Pharmacie:* 29 Herren.

3. als *Hebammen*: 220 Frauen (davon 67 durch das Professorencollegium allein).

VI. Diplome

wurden verabfolgt: 211.

VII. Zahl der Geschäftsstücke

betrug: 578.

VIII. Stand der Cassen:

	Stand am 30. Septbr. 1872:				Stand am 30. Septbr. 1873:			
	Baar:		Effecten:		Baar:		Effecten:	
	Fl.	Kr.	Fl.	Kr.	Fl.	Kr.	Fl.	Kr.
Cassa des Dr.-Collegiums	100	—	45065	26·5	1622	47	47029	38 5
Witwencassa d. Dr.-Coll.	—	—	40489	28·5	2353	27·5	43451	52
Dr. Conrath-Stiftung . .	63	—	19994	10	—	—	20079	25
Dr. Jeiteles-Stiftung A. .	—	—	11043	76	—	—	11283	99
Dr. Jeiteles-Stiftung B. .	—	—	680	66	—	—	684	1
Dr. Reisich-Stiftung . . .	—	—	3885	63	—	—	4305	75
Dr. Löschner-Stiftung . .	—	—	3064	52	—	—	3122	89
Dr. Kirchner-Stiftung . .	—	—	5279	54	120	—	5429	57
Dr. Krombholz Reise-stiftung.	—	—	11861	48	—	—	12495	81
Polt'sche Bürgerwitwen-stiftung.	—	—	10924	51	400	—	10558	31
Summa:	163	—	152288	75	4495	74·5	158440	48·5

IX. Gestorben

sind von Mitgliedern des Prager med. Doctorencollegiums, soweit bekannt, 15, wovon 2 Mitglieder des med. Funeralvereines und 7 Mitglieder der medicinischen Witwen- und Waisen-Gesellschaft waren.

X. Sonstige Veränderungen im Personalstande des med. Doctorencollegiums, Auszeichnungen etc.

siehe Band 117, 118, 119 dieser Vierteljahrschrift.

An den, in der Plenarsitzung des Prager medicinischen Doctorencollegiums am 14. October 1873 mitgetheilten Decanatsbericht über das Jahr 1872—73 knüpfte Herr Decan Professor Dr. Josef Kaulich nachstehenden, mit allgemeinem Beifall entgegengenommenen, gedrängten

Rückblick auf die bisherige Thätigkeit dieses Collegiums:

Verehrte Herren Collegen! Aus dem dargestellten Berichte für das abgelaufene Decanatsjahr dürften Sie entnommen haben, dass die von Ihnen gewählten Vertrauensmänner, der Decan und Geschäftsausschuss des Collegiums, redlich bemüht waren, das Vertrauen zu rechtfertigen, welches Sie ihnen entgegenbrachten. Mit dem Ablauf dieses Verwaltungsjahres sind durch das Inslebentreten der neuen Universitätsgesetze wesent-

liche Veränderungen geschaffen worden, welchen mit gebührender Achtung vor dem Gesetze Rechnung getragen wurde. Aus Anlass dieses wichtigen Ereignisses, welches unsere Corporation getroffen hat, sei mir ein kurzer Rückblick auf die Thätigkeit dieses Collegiums gestattet:

Seit alter Zeit bis zum Jahre 1848 war das medicinische Doctorencollegium der Repräsentant der medicinischen Facultät; von da ab bis zum 21. Juni 1873 bildete dasselbe einen integrirenden Bestandtheil dieser Facultät; mit dem letztgenannten Tage erfolgte die gesetzliche Scheidung von der letzteren. Die Mitglieder des Collegiums, ob sie nun einfach Doctoren, oder gleichzeitig Mitglieder des Lehrkörpers waren, nahmen von jeher an der *medicinischen Wissenschaft* und speciell an der Entwicklung der *naturgeschichtlichen Doctrinen* je nach dem Standpunkte der Zeit, der geistigen Bildung und der zu Gebote stehenden Behelfe den thätigsten Antheil, welchen sie theils durch *öffentliche Vorträge* in den regelmässigen Versammlungen des Collegiums, theils durch *selbstständige schriftstellerische*, mitunter noch heute sehr geschätzte *Arbeiten* zur Geltung brachten. Die Versammlungen dieses Collegiums waren der wissenschaftliche Tummelplatz, wo die älteren Collegen ihre gesammelten Erfahrungen zum Nutzen und Frommen des Nachwuchses kund gaben, wo die jungen Kräfte ihre Erstlingsfrüchte wissenschaftlichen Strebens der ärztlichen Welt bekannt gaben und sich in freien Vorträgen vor einem grösseren wissenschaftlich gebildeten Auditorium selbst in den wissenschaftlichen Kreis einführten. Es genügt, hier aus alter und neuer Zeit einige im guten Andenken stehende Namen anzuführen und daran zu erinnern, dass viele, ja die meisten derselben ihr wissenschaftliches Streben als einfache Doctoren begannen, und in Anerkennung ihrer Leistungen später in den Lehrkörper oder zu akademischen und andern öffentlichen Würden berufen wurden. Ein guter Theil derselben wurde auch vom Auslande gebührend gewürdigt und in weite Ferne zur Lehrthätigkeit berufen.

Ich nenne aus dem 17. Jahrhunderte: Dobrzensky de Nigroponte, zweimal Decan und Rector; Tudecius de monte Galea, kgl. Physicus, zweimal Decan; Löv von Erlsfeld, elfmal Decan, mehrmals Rector und 1684 Prof. extraord. Ausserdem die Decane Joh. Karl Kirchmaier, Jacob Forberger, Nicolaus Franchimont und Dr. de Cassinis. Aus dem 18. Jahrhunderte die Decane des Collegiums: Drr. Voigt, Crusy, Fuchs, Geelhausen, Meissner, Smith, Voss, Mayer, Croner, Kirchmayer Edler von Reichwitz, Johann Ant. Scrinci, Johann Ignaz Meierbach, Franz du Toy, David Becher, Paschal de Lilienstern, Moriz de Meiersbach, Leonard de Verbeck et Duchateau, Oechy, Johann Heinr. Bauer, Jos. de Vignet, Jos. Mikan, Mac Neven Liber Baro ô Kelly ab Aghrim (Protomedicus und Studiendirector), Eugen Mac Mahon. Unter den genannten sind die Namen der Professoren Geelhausen, Meissner, Smith, Scrinci und Mikan, sowie jene der Drr. Fuchs, de Verbeck, Mac Neven durch wissenschaftliche Bedeutung hervorragend.

Aus dem ersten Drittheil des 19. Jahrhunderts hebe ich hervor die Namen: Rottenberger, Jungmann, Ilg, Nadherny, Krombholz, Bernt, Rust, Fischer, Pleischl, Gebrüder Presl, Purkyně, Held, Reisich, Ramisch, Kosteletzky, Ryba, Kuřak, Schroff, Bohdalek, welche alle durch wissenschaftliche Bildung und litterarische Thätigkeit sich allseitige Anerkennung erworben haben und aus dem Schoosse des Collegiums hervorgegangen sind. Wenn wir übrigens aus der späteren Periode dieses Jahrhundertes bis auf die Gegenwart nur einen Theil der durch Lehrthätigkeit, wissenschaftliche Arbeit und literarische Leistungen bekannten Männer aneinanderreihen, so finden wir die Namen: Löschner, Oppolzer, Pitha, Jaksch, Hamernik, Čejka, Halla, Kiwisch, Kraft, Waller, Maschka, Hasner, Seyfert, Treitz, F. u. W.

Güntner, Nickerl, v. Ritter, Rochleder, Kolenaty, Zobel, Arlt, Blažina, Hyrtl, Fischel, Dittrich, Lange, Biedermann, Gruber, Finger, Pilz, Scanzoni, v. Patruban, Spielmann, Bamberger, Duchek, Hlasiwetz, Helly, Eiselt, Lerch, Petters, Moravek, Tomsa, Breisky, Kaulich, Niemetschek, Säxinger, Cantani, Čermak, Fritsch, Lambl, Přibram, Wrany, Schöbl, Smoler, Hermann, Kleinwächter, Knoll, Steiner, Hofmann, Pick, Gintl, Zaufal, Dressler, Richter, Schütz, Weiss, Petřina, Janovsky, Eppinger. Diese alle und eine stattliche Reihe älterer und jüngerer Kräfte können dem Collegium die Beruhigung bieten, dass in demselben der wissenschaftliche Geist nicht erloschen ist.

Seit der provisorischen Universitätsorganisation vom Jahre 1849 waren mit Ausnahme der Drr. Kraft, Hofmeister, Staňek und Jiruš sen. alle Decane des Doctorencollegiums theils kurz vor oder während, oder nach ihrer Decanatsfunction zu a. o. oder ordentlichen Professoren ernannt worden; es sind dies die Drr. Ryba, Löschner, Halla, Ritter von Hasner, Ritter v. Waller, Čejka, Maschka und der gegenwärtige Decan.

Ein gemeinschaftlich mit dem med. Lehrkörper ins Leben gerufenes Werk ist die in den Schluss des J. 1843 fallende Begründung und Herausgabe der Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde. Das Verdienst der Initiative hierbei gebührt nebst dem damaligen Facultätspräses und med. Studien-Director Gub.-Rath Ritter von Nadherny den zu jener Zeit dem Lehrkörper noch nicht angehörenden: Dr. Dr. Ryba, Halla und Löschner.*) Durch dieses Unternehmen wurde wissenschaftlich die Bedeutung des medicinischen Doctorencollegiums auch über die Grenzen Oesterreichs hinaus bis in die entferntesten civilisirten Lande bekannt. In diese Zeit fällt der Glanzpunkt der Prager Schule, gegen welchen selbst die Wiener zurückstehen musste, obgleich diese den Anstoss zum Fortschritte gegeben und obgleich sich die Prager Aerzte den Grund zu ihren Erfolgen bei Škoda, Kolletschca und Rokitansky geholt hatten. Ein ungeahnter Zuspruch ausländischer Aerzte trat in den 40ger Jahren ein, welche ihre Weiterbildung in Prag suchten und fanden, nicht blos auf den Kliniken, sondern auch auf den Krankenhausabtheilungen, im Wechselverkehre mit den jüngeren Kräften und selbst im geselligen munteren Umgange, der von wissenschaftlichen Discussionen kaum frei zu halten war. Die meisten der vorgenannten Collegen sind als Mitarbeiter der Prager Vierteljahrsschrift bekannt, und es steht nur zu wünschen dass auch nach Ausscheidung des Doctorencollegiums aus der Facultät die vereinten Kräfte der Collegen den bisherigen Ruf dieser Zeitschrift erhalten und den wissenschaftlichen Fortschritt gemeinsam fördern möchten.

Ein hochwichtiges Verdienst hat sich das medicinische Doctorencollegium um die wissenschaftliche Fortbildung seiner Mitglieder auch durch die Gründung des Lesemuseums erworben, welches seit 33 Jahren aus der Collegiumskasse in munificenter Weise unterstützt wird. Als Gründer und Förderer dieses wissenschaftlichen Institutes sind die DDr.: Nadherny, Ramisch, Ryba, Weitenweber, Halla besonders hervorzuheben.

Für die Förderung der medicinischen Wissenschaft und Kunst ist nicht minder die Gründung der v. Krombholz'schen Reisestiftung von Bedeutung.

In collegialer und humanitärer Beziehung wurde von Seiten des Doctorencollegiums von jeher nach Kräften das Anerkennenswerthe geleistet.

a. Voran ist in dieser Hinsicht das oben erwähnte Lesemuseum anzuführen; ferner wurden

---

*) Näheres darüber enthält das Vorwort zum 100. Band dieser Zeitschrift.

b. seit Alters her die von den Neodoctoren zu Corporationszwecken erlegten Taxen, aus welchen die Kasse des Collegiums entstand, zur Unterstützung an erkrankte, verunglückte oder sonst in Bedrängniss gerathene Collegen in ausgiebiger Weise verwendet.

c. Die von den Neodoctoren für die bestehende ärztl. Witwenkasse erlegten Beiträge dienen alljährlich zur Unterstützung von Witwen und Waisen von Mitgliedern des Collegiums. Diese Witwenkasse hat durch das hochherzige Vermächtniss weiland des MDr. Wilhelm Michl eine derartige Erweiterung erfahren, dass gegenwärtig allen Witwen und Waisen ein Recht zum gleichmässigen Bezuge einer Jahresunterstützung zugesagt wurde, während früher blos eine arbiträre Aushülfe verabfolgt werden konnte. Bei der stets zunehmenden Zahl der Unterstützungsbedürftigen ist dieser Umstand nicht gering anzuschlagen. Im Vorjahre betrug ihre Zahl schon 65 und wurden 2125 fl. vertheilt; im Jahre 1873 ist die Zahl der angemeldeten Bedürftigen auf 73 gestiegen.

d. Auch zu dieser Witwen- und Waisenunterstützung wurden alljährlich beträchtliche Beträge aus der Collegiumskasse beigesteuert.

e. Für den brüderlichen Sinn und die grosse wahre Menschenfreundlichkeit, welche jeder Zeit unter den Prager Collegiaten herrschte, geben ein unzweideutiges Zeugniss auch die bestehenden wohlthätigen Stiftungen für Aerzte, ihre Witwen und Waisen; die Dr. Niclas Konrath-, Dr. Isac Jeiteles-, Dr. Reisich-, Dr. Löschner- und neuestens die Dr. Kirchner-Stiftung, welche es ermöglichen, dass der den betreffenden Stiftlingen sonst gebührende Antheil an der Witwencassa anderen Unterstützungsbewerberinnen zu Gute komme. Auch die v. Krombholz'sche Reisestiftung zeugt von hohem collegialen Interesse und humaner Absicht.

f. Welchem grossen und tiefgefühlten Bedürfnisse durch die seit Decennien angestrebte, endlich i. J. 1858 ins Leben gerufene Witwen- und Waisengesellschaft Rechnung getragen wurde, bedarf wohl keines Nachweises; wohl aber ist der edlen Gründer dankbar zu gedenken, welche ansehnliche, ja mitunter grossartige Widmungen diesem Institute zu Theil werden liessen. Prof. Čejka vermachte der Societät seinen ganzen Nachlass, Dr. Kraft spendete die Hälfte seines Decanatseinkommens, Dr. Just legirte ein bedeutendes Capital und mehrere Andere förderten diese Institution durch werthvolle Beiträge. An der Gründung dieser Humanitätsanstalt waren in hervorragender Weise betheiligt die Drr. Waller, Halla, v. Hasner, Miksche, Ryba, Horner, Gitschin, Bolze, Staněk, Přibram und Notar Dr. Chlumzeller; späterhin noch machten sich Dr. Hofmeister und Prof. Ritter um dieselbe verdient. Möge diese Gesellschaft von den Herren Collegen im eigenen Interesse möglichst gefördert und durch zahlreichen Beitritt unterstützt werden. Der günstige Vermögensstand dieser wohlthätigen Association berechtigt zu der Hoffnung, dass das Institut für alle Zeit ungefährdet fortbestehen werde.

g. Nicht minder wohlthätig, wenn auch für einen kleineren Theil der Collegiumsmitglieder, ist der im Jahre 1840 gegründete Funeralverein, der bei unerwartetem Todesfalle den Theilnehmern eine wirksame, momentane Unterstützung verbürgt.

Zum Nachweise, dass das med. Doctorencollegium auch öffentliche gemeinnützige Zwecke zu fördern bestrebt war, diene Folgendes: Das Collegium betheiligte sich als Förderer bei der Errichtung der böhmischen Sparkasse; dasselbe gehörte dem böhmischen Gewerbeverein bis zu dessen Umgestaltung im Jahre 1862 als Mitglied an; es zählt zu den Gründern des Prager Dombauvereines; es unterliess ferner nicht, gegebenen Falles anderweitige gemeinnützige Unternehmungen, oder auf die öffentliche Wohlthätigkeit abzielende Bestrebungen nach Kräften zu unterstützen. — —

Nicht unpassend dürfte auch die Erwähnung sein, dass die Mitglieder der bestandenen medicinischen Facultät zu allen Zeiten in Kriegsfällen dem Vaterlande sich zur Verfügung stellten, und hiefür die vollste Anerkennung des Monarchen und der Regierungsorgane erhielten. — Um einen Ueberblick der *quantitativen* Theilnahme an der Mitgliedschaft des Collegiums zu ermöglichen, sei erwähnt, dass seit den letzten 80 Jahren, für welche Zeit fortlaufende Einzeichnungen vorliegen, sich das Verhältniss der Theilnahme folgendermassen gestaltete:

Vom Jahre 1793 inclusive 1872 wurden
in Prag 1676 Mitglieder promovirt
236 Auswärtige immatriculirt;
zusammen 1912 Collegiumsmitglieder.

Von obigen 1676 Promovirten entfallen auf die Zeit von 1848—1872, also auf die letzten 24 Jahre, 904, so dass auf die vorangegangenen 56 Jahre nur 772 Mitglieder kommen.

Die Mitglieder des Lehrkörpers respective des Professorencollegiums waren bis zum Jahre 1870 alle ohne Ausnahme zugleich Mitglieder des Collegiums; der grössere Theil derselben war in Prag promovirt worden und ist gleichzeitig dem Collegium beigetreten; die von auswärts nach Prag Berufenen wurden vom Doctorencollegium sofort als Mitglieder betrachtet und aufgenommen, wozu die Berufenen in der Regel selbst gern die Initiative ergriffen. Hiebei wäre einer gewiss recht erfreulichen Thatsache zu gedenken, jener nämlich, dass sowie in früheren Zeiten zwischen Facultät und Lehrkörper, so auch später zwischen Professoren- und Doctorencollegium, bis zur Auflösung des gerade 525 jährigen Verbandes dieser Körperschaften, stets ein höchst freundschaftliches, wechselseitig wohlwollendes, in jeder Hinsicht friedliches Verhältniss in vollkommen ungetrübter Weise bestanden hat und die Prager medicinischen Professoren und Doctoren in guten und bösen Tagen fest zusammenstanden. —

Wenn wir auf alle eben dargestellten Verhältnisse zurückblicken, so haben wir wahrlich keinen Grund verschämt zurückzutreten; wir können vielmehr mit gerechtem Bewusstsein sagen, das Collegium hat zu allen Zeiten in wissenschaftlicher, collegialer und humaner Beziehung seine Schuldigkeit gethan; es ist seinem Zwecke getreu geblieben und hat seine Aufgabe in redlicher Weise erfüllt. Dass dies auch unter geänderten, neuen Verhältnissen so bleibe, sei unser gemeinschaftliches Streben, unsere Hoffnung.

Zur Statistik der Prager Universität.

Im Studienjahre 1872—1873 bestand der Lehrkörper bei der theologischen Facultät aus 5 ordentlichen, 2 ausserordentlichen Professoren, 3 Docenten, 1 Supplenten und 2 Lehramts-Adjuncten; bei der rechts- und staatswissenschaftlichen Facultät aus 11 ordentlichen, 4 ausserord. Professoren und 4 Privatdocenten; bei der medicinischen Facultät aus 14 ordentlichen und 14 ausserord. Professoren, 13 Privatdocenten, 1 Supplenten und 21 Lehramtsassistenten; bei der philosophischen Facultät aus 25 ordentlichen, 7 ausserord. Professoren, 10 Privatdocenten, 4 Lectoren, 2 Lehrern im engeren Sinne, 1 ternwarteadjuncten, 10 Assistenten; nebstdem gab es 1 akademischen Turnlehrer und 2 Exhortanten. Vorträge wurden gehalten im Wintersemester 28 an der theologischen, 27 an der rechts- und staatswissenschaftlichen, 56 an der medicinischen und 96 an der

philosophischen Facultät; im Sommersemester 25 an der theologischen, 37 an der rechts- und staatswissenschaftlichen, 66 an der medicinischen und 92 an der philosophischen Facultät. Zur Förderung des Unterrichtes diente die Universitäts-Bibliothek mit 154,527 Bänden, Büchern und Handschriften, dann 26 Lehrmittelsammlungen. — Die Anzahl der inscribirten Studirenden belief sich im Wintersemester auf 1691 ordentliche Universitätshörer, wovon 525 neu immatriculirt wurden, dann 89 Pharmaceuten und 79 ausserordentliche Hörer, im Ganzen 1859 Studirende, ausser den Hörern bei den Lectoren und Lehrern im engeren Sinne. 151 gehörten der theologischen, 859 der rechts- und staatswissenschaftlichen, 400 der medicinischen und 449 der philosphischen Facultät an, an welcher überdies 458 der drei übrigen Facultäten einzelne Vorträge besuchten. Im Sommersemester belief sich die Zahl der Studirenden auf 1678 ordentliche Facultätshörer, wovon 79 neu immatriculirt waren, dann 84 Pharmaceuten, 49 ausserordentliche Hörer, sonach zusammen 1811 Studirende. Von diesen befanden sich 141 bei der theologischen, 843 bei der rechts- und staatswissenschaftlichen, 394 bei der medicinischen und 433 bei der philosophischen Facultät, an welcher letzteren auch noch 311 Studirende der drei übrigen Facultäten einzelne Vorlesungen hörten. Den theoretisch-praktischen Lehrcurs für Hebammen haben 220 Candidatinnen besucht. Unter den 1859 Studirenden des Wintersemesters waren 1193 Čechoslaven, 637 Deutsche, 3 Polen, 4 Slovenen, 10 Serben und Kroaten, 4 Magyaren, 5 Italiener, 1 Rumäne, 1 Franzose und 1 Engländer, und unter den 1811 Universitätshörern des Sommersemesters 1178 Čechoslaven, 605 Deutsche, 4 Polen, 1 Ruthene, 3 Slovenen, 11 Serben, 1 Magyar, 4 Italiener, 1 Rumäne, 2 Bulgaren und 1 Russe. — In Rücksicht auf das Religionsbekenntniss gab es im Wintersemester 1653 Katholiken des katholischen Ritus, 5 Angehörige der griechisch-orientalischen Kirche, 12 Protestanten der Augsburger und 16 der Helvetischen Confession, 172 Israeliten und einen Confessionslosen; im Sommersemester 1622 Katholiken des lateinischen und 1 des griechischen Ritus, 6 Angehörige der griechisch-orientalischen Kirche, 9 Protestanten der Augsburger und 15 der Helvetischen Confession, 156 Israeliten und 2 Confessionslose. — Von den Studirenden waren im Wintersemester 217 vom ganzen und 273 vom halben Collegiengelde, im Sommersemester 309 vom ganzen und 204 vom halben Collegiengelde befreit. Die eingezahlten Collegiengelder betrugen im Wintersemester 32·238 fl. 15 kr., im Sommersemester 26·481 fl. 67½ kr., zusammen 58·719 fl. 82½ kr. Hievon entfielen auf die Docenten der theologischen Facultät 1384 fl. 80 kr., auf jene der rechts- und staatswissenschaftlichen 24·827 fl. 95 kr., auf die der medicinischen 16·355 fl. 85 kr. und auf jene der philosophischen 16·161 fl. 22½ kr. Die Anzahl der Stiftlinge und Stipendisten belief sich auf 244 mit einem Gesammtgenusse von 34·455 fl. — Strenge Prüfungen zur Erlangung der Doctorswürde sind bei der theolog. Facultät 7, bei der rechts- und staatswissenschaftlichen 113, bei der medicinischen 209 und an der philosophischen Facultät 21 abgehalten worden. Zu Doctoren wurden an der theologischen Facultät 1, an der rechts- und staatswissenschaftlichen 32, an der medicinischen 84, an der philosophischen Facultät 10, somit im Ganzen 127 Candidaten befördert. Strenge Prüfungen zu andern akademischen Graden haben bei der medicinischen Facultät 62 für das Magisterium der Pharmacie, 18 für die Geburtshülfe, und bei der philosophischen Facultät 48 für das Magisterium der Pharmacie, somit zusammen 128 stattgefunden. An der medicinischen Facultät haben ferner Diplomirungen und zwar für das Magisterium der Pharmacie 29, für das Magisterium der Geburtshülfe 18, endlich für das Hebammenbefugniss 220, somit zusammen 267 stattgefunden.

Personalien.

Anstellungen — Ernennungen — Auszeichnungen.

Mit A. h. Entschliessung vom 5. Nov. 1873 wurde der kais. Rath und Bezirksarzt in Karolinenthal Dr. Joseph Hoser zum Statthaltereirath und Landessanitätsreferenten bei der Statthalterei für Böhmen ernannt. Mit h. Ministerialerlass vom 14. Nov. wurden Regierungsrath Professor und Primararzt Dr. Anton Ritter Jaksch von Wartehorst, Reg.-Rath Professor und Primararzt Dr. Joseph Halla, Professor Dr. Joseph Kaulich, Stadtbezirksarzt Dr. Karl Grosse und Professor Dr. Ferdinand Ritter Weber von Ebenhof zu ord. Mitgliedern des Landessanitätsraths für Böhmen auf die Dauer von drei Jahren ernannt. Von Seiten des Landesausschusses wurde in den Sanitätsrath Reg.-Rath Professor Dr. Joseph Hasner Ritter von Artha gewählt.

Aus Anlass der Theilnahme an der internationalen Wiener Weltausstellung des J. 1873 und der Mitwirkung zu den Erfolgen derselben wurde dem Hofrathe und Universitätsprofessor Dr. Joseph Hyrtl, dem Primararzt im Wiedener Krankenhause in Wien Dr. Ritter v. Mosetig-Moorhof, dem Hofrathe und Universitätsprofessor in Wien Dr. Karl Rokitansky, dem kaiserlichen Rathe und Director der orthopädischen Heilanstalt in Währing Dr. Heinrich Ritter von Weil, dem Ministerialrathe Dr. Wilhelm Karl Edlen v. Well die allerhöchste Anerkennung zu Theil. Aus demselben Anlasse erhielt das Ritterkreuz des Franz Joseph Ordens der Vicepräsident der n. ö. Landeswirthschafts-Gesellschaft Med. Dr. Andreas Bruckmüller.

Dr. Albert (gew. Assistent des Prof. Freih. v. Dumreicher) wurde zum o. Professor der Chirurgie in Innsbruck, Dr. Eduard Lang, Privatdocent an derselben Universität, zum a. o. Professor der Syphilidologie und Dermatologie und zum Vorstand der daselbst errichteten bezüglichen Klinik, Dr. Richard Freiherr von Kraft-Ebing, Director der Grazer Irrenanstalt, und ebenso Dr. Jakob Fischl, Director der Prager Landes-Irrenanstalt in Prag, zum a. o. Professor der Psychiatrie ernannt.

Dr. Ponfick, Assistent des path. Instituts in Berlin, wurde zum o. Professor der path. Anatomie in Rostock ernannt. Der ausserordentliche Professor in Königsberg, Dr. Heinrich Jacobson, wurde in gleicher Eigenschaft an die Universität Berlin versetzt; die Privatdocenten Dr. Rudolf Arndt und Dr. Paul Vogt in Greifswald und Dr. Wilhelm Freund in Breslau wurden zu a. o. Professoren der genannten Universitäten ernannt.

Todesfälle.

Am 19. Sept. in Paris Dr. H. Coste, Professor der Embryonologie am Collège de France, 66 Jahre alt, in Folge einer Darmverschlingung.

Am 21. Sept. in Paris der berühmte Chirurg Prof. Aug. Nélaton, Senator von Frankreich, Leibarzt Napoleons III., in Folge eines chron. Herzleidens.

Am 24. October in London der bekannte Anatom und Zoolog Albany Hancock.

Am 28. October in Wien Dr. Ant. Weeber, pens. k. k. Oberstabsarzt, 72 Jahre alt, an Schlagfluss.

Am 29. October in Cordou Sir Henry Holland, Leibarzt der Königin Victoria, 82 Jahr alt.

Am 1. Nov. in Brünn Dr. Alex. Melzer, k. k. Reg.- Arzt, in Folge einer im Delirium sich beigebrachten Halswunde.

Am 13. Nov. in Wien Dr. Herrm. Hieron. Beer, k. k. Regierungsrath und emer. o. ö. Professor der gerichtlichen Medicin an der dortigen juristischen Facultät im 76. Lebensjahre.

Von Mitgliedern des Prager med. Doctorencollegiums starben:

Ende Sept. in Polna Dr. Simon Hofmann (prom. in Prag am 3. Dec. 1841).

Am 5. October in Budweis Dr. Franz Sazyma (prom. in Prag am 5. Febr. 1814) Jubilar der Prager med. Facultät, vom J. 1826 — 1864 Kreisarzt in Budweis, zweiter Assistent der Chemie, subst. Stadtphysicus in Prag, Ordinarius des Siechenhauses, dann Stadtarzt in Strakoniz, Domänenarzt in Stralhostiz im 86. Jahre an Marasmus.

Am 16. October in Prag M. Dr. Johann Schedelbauer, Fürst Rohan'scher Leibarzt (prom. 30. Juli 1834), 65 Jahre alt an Lungenphthise.

Am 27. October in Brünn Dr. Franz Živansky (prom. am 6. August 1845), pens. k. k. Reg.- Arzt, 56 Jahr alt.

Am 27. October in Prag M. Dr. Vincenz Uhlir (prom. am 16. Dec. 1842), gewesener Polizeiarzt, 57 Jahr alt, an Lungenphthise.

Am 15. November in Prag Med. et Chir. Dr. Philipp Matejowsky (prom. 17. Juni 1849), Privatdocent der Operations- und Verbandslehre (vordem Assistent der chir. Klinik unter Prof. Pitha und Blažina), Primarchirurg des Franz Joseph-Spitals, bekannt als ein sehr gewandter und vielgesuchter Operateur, seit vielen Jahren Mitarbeiter der Vierteljahrschrift, im 56. Lebensjahre an chron. Morbus Brightii.

Am 23. November 1873 in Franzensbad der um diesen Curort durch Schrift und That vielverdiente Badearzt Dr. Anton Aloys Palliardi (promov. in Wien am 1. Juni 1825, immatriculirt in Prag am 4. August 1825), im 74. Lebensjahre.

Am 26. November 1873 in Wien August Em. Ritter von Reuss, Doctor der Medicin (prom. in Prag am 6. Nov. 1833) und Ehrendoctor der Philosophie an den Universitäten zu Breslau, Prag und Wien, k. k. o. ö. Professor der Mineralogie an der Universität zu Wien (vorher an derselben Lehrkanzel in Prag, wo er auch die Würde des Decans und Prodecans des philos. Professorencollegiums und jene des Rectors und Prorectors der Universität bekleidet hatte), Ritter des Ordens der eisernen Krone III. Cl., des Franz Joseph-Ordens und des k. s. Albrechtsordens, wirkliches Mitglied der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien und Mitglied einer sehr grossen Anzahl anderer Gesellschaften und Vereine zur Förderung der Naturwissenschaften, im 64. Lebensjahre an Lungeninfarcten. Er war der Sohn des ebenfalls als Mineralog sehr bekannt gewesenen fürstl. Lobkowitz'schen Bergraths und Domänenarztes Dr. Reuss in Bilin und wurde daselbst im J. 1809 geboren. Ebendort widmete er sich als Nachfolger seines Vaters anfänglich und bis zur Uebernahme der ihm übertragenen Lehrkanzel der ärztlichen Praxis, während er zugleich immer mit dem grössten Eifer die Naturwissenschaften, namentlich Mineralogie und Paläontologie, pflegte, wozu ihm die berühmte Sammlung des fürstlichen Schlosses reiche Gelegenheit bot. Die geognostischen Verhältnisse Böhmens und jene des Teplitzer Beckens insbesondere waren die Hauptobjecte seiner Forschungen, die er in einer grösseren Anzahl theils selbständig erschienener Schrif-

ten, theils in den Acten der k. Akademie der Wissenschaften und in jenen des böhm. Museums veröffentlichter Abhandlungen niederlegte. Epochemachend war namentlich sein grosses Werk über die Foraminiferen. So hohe Achtung er sich unter den Fachmännern durch seine gediegenen und gewissenhaft ausgeführten Arbeiten zu erwerben wusste, so hochgeschätzt war er auch in weiteren Kreisen durch die Trefflichkeit seines Charakters, der Ernst, Freundlichkeit und Milde in liebenswürdigster Weise vereinigte.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

1. Variolois — E — 4 5 6 7 8
2. Variolois — E S D — 3 4 5 6 7 8 9
3. Variolois — E — 2 3 4 5
4. Variolois — E — 3 4 5 6 7
5. Variolois — E S D — 4 5 6 7 8 9 10
6. Variolois — E S — 3 4 5 6 7 8 9 10
7. Variolois — E S D — 3 4 5 6 7 8 9 10
8. Variolois — E S D — 5 6 7 8 9 10 11 12
9. Variolois — E S D — 3 4 5 6 7 8 9
10. Variola — E S D — 4 5 6 7 8 9 10 11 12

P: 140, 120, 100, 80, 60, 40
T: 40°, 39, 38, 37.6, 37, 36, 35, 34

11. — E S — 4 5 6 7 8 9 10
12. — E S D — 3 4 5 6 7 8 9 10
13. — E S D — 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
14. — E S D — 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
15. — E S D — 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
16. — E D — 4 5 6 7 8 9 10 11 12
17. — E S D C — 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24

P: 140, 120, 100, 80, 60, 40
T: 41°, 40, 39, 38, 37.6, 37, 36, 35, 34

E = Eruption. S = Suppuration. D = Desquamation. C = Decrustation.

J. B. Hirschfeld, Leipzig.

Temperatur- und Pulscurven. B. Fälle von Variola confluens. Taf. II.

18. E S D — 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

19. E S D D — 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28

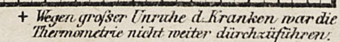
20. E S D — 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

21. E S — 4 5 6 7 8 9 10 11

22. E S — 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

P: 140, 120, 100, 80, 60
T: 40, 39, 38, 37.6, 37, 36, 35

+ Von da ab täglich ein Bad. o Großer Kreuzbeinabscess.



C. Fälle von Variola haemorrhagica.

23. XVII. Sch. O. — E H S D — 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

24. XIII. K. J. +. — E H — 5 6 7 8 9 10 11 12

25. XIV. H. J. +. — E H — 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

26. XXIV. P. P. +. — E H — 5 6 7 8 9 10 11 12

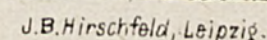
27. XVI. B. A. gravida +. — E H p — 5 6 7 8 9 10 11 12

28. XXIII. P. A. gravida +. — p E H — 2 3 4 5 6 7

29. XXII. Sch. J. gravida +. — E H — 4 5 6 7 8 9 10 11

30. XIX. E. A. +. — H E — 1 2 3 4 5 6 7 8

P: 140, 120, 100, 80, 60
T: 40, 39, 38, 37.6, 37, 36, 35



Druck v. Hirschfeld, Leipzig.